

**LANGZEITSTUDIEN
UROLOGISCH OPERierter KINDER MIT
SEKUNDÄR-CHRONISCHER PYELONEPHRITIS**

Eva Maria Seibert

—
1974
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551924_0009

AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor Professor Dr. med. Hecker

LANGZEITSTUDIEN UROLOGISCH OPERierter KINDER MIT
SEKUNDÄR-CHRONISCHER PYELONEPHRITIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwigs-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Eva Maria Seibert
aus
München

1974



Tag der mündlichen Prüfung: 3. 12. 74

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. Pompino
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. Hecker
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

GLIEDERUNG

- A) Einleitung: Übersicht zur Problematik der sekundär-chronischen Pyelonephritis
- B) Allgemeiner Teil: die sekundär-chronische Pyelonephritis
 - 1. Vorkommen und Ätiologie
 - 2. Diagnostische Hilfsmittel
 - a) Symptome
 - b) Untersuchungsgang
 - b1) Urinuntersuchungen
 - b2) Röntgenuntersuchungen
 - 3. Therapie der sekundär-chronischen Pyelonephritis
 - a) Konservative Therapie
 - b) Operative Therapie
 - 4. Verlauf und Prognose der sekundär-chronischen Pyelonephritis
- C) Spezieller Teil
 - 1. Kinderchirurgische Patienten
 - 2. Methodik
 - 3. Ergebnisse
 - a) aller Patienten
 - b) Ergebnisse, aufgeteilt nach Diagnosen
 - b1) Reflux, Reimplantation
 - b2) Nephrektomie oder Steinoperation
 - b3) Neurogene Blasenentleerungsstörungen
 - b4) Andere (Subvesikale Obstruktionen, Ureterabgangstenosen, Blasenektrophie und Verschiedene)
- D) Diskussion
- E) Zusammenfassung
- G) Anhang
- F) Literaturverzeichnis

A) EINLEITUNG

Das Problem der Pyelonephritis (PN) und ihrer möglichen Ursachen wird seit langem in der Literatur behandelt.

So unterteilten 1916 Cabot und Cabtree (21) den Begriff "Pyelonephritis" in eine "primäre" und "sekundäre" Form; bei ersterer läge keine Verletzung der Harnwege vor, während bei letzterer ein vorhergehender Insult (Steine, Obstruktionen, Anomalien usw.) für die PN verantwortlich gemacht werden könnten. Diese Aufgliederung, die man auch als obstruktive und nichtobstruktive Form bezeichnen könnte, wurde für längere Zeit beibehalten.

Brod und Mitarbeiter (17) berichteten 1960, bei 2/3 ihrer seziierten Patienten mit chronischer Pyelonephritis (CPN) hätten partielle oder komplette Obstruktionen vorgelegen.

1961 ermittelte dann Edwards (31) in der Mehrzahl der Fälle von "primärer" PN einen vesico-ureteralen Reflux (VUR) für das Entstehen der Erkrankung. Das bedeutete einen großen Fortschritt im Verständnis der Pathogenese. Allerdings war die Bedeutung des Reflux schon seit 1903 bekannt, als Sampson (126) sie zum erstenmal diskutierte. Sein Bericht dürfte aber in Vergessenheit geraten sein und nicht die nötige Verbreitung gefunden haben, denn erst 50 Jahre später wurde das Thema wieder aufgegriffen. So berichtete Kjellberg (71) 1957 über eine Untersuchung an 290 Kindern mit Harnwegsinfektionen (HWI), bei denen keine neurogenen Ausfälle und Obstruktionen, dafür aber in 99 Fällen ein Reflux diagnostiziert werden konnte.

In England lenkten Hodson und Edwards (54) 1960 die Aufmerksamkeit auf dieses Thema; sie hatten in den vorangegangenen Jahren Röntgenuntersuchungen angestellt (29, 30, 53). Edwards wies in der oben erwähnten Arbeit in 76% der Fälle mit "primärer" PN einen Reflux nach.

In Amerika wurde der Zusammenhang von Reflux und PN 1962 von Hinman und Hutch (52) hergestellt:

"We had always considered the end-point of vesico-ureteral reflux to be hydronephrosis and hydronephrosis until, while making cine-radiography studies, we discovered a patient who clinically and radiologically appeared to have chronic non-obstructive pyelonephritis but actually had bilateral ureteral reflux. This finding was unexpected...and led us to suspect that other patients being treated medically for chronic pyelonephritis basically may have a urological disorder."

Nach diesen Untersuchungsergebnissen konnte die ursprüngliche Definition der "primären" PN nicht länger aufrechterhalten werden.

Heute neigt man zu der Auffassung, daß der primär-chronischen (PCPN) und der sekundär-chronischen Pyelonephritis (SCPN) eine unterschiedliche Pathogenese zugrunde liegt.

Schwierigkeiten bereitet auch die Definition einer akuten, rezidivierenden und chronischen PN.

Für Weis und Parker (144) ist die Narbenbildung und der Verlauf bis zur Schrumpfniere bezeichnend für eine chronische PN (CPN).

Diaz (25) bezeichnete 1952 jede PN als chronisch, die entweder länger als 3 Monate dauert oder mehr als einmal rezidiert. Für Marget (91) ist eine PN chronisch, wenn sie einmal rezidiert und röntgenologische Zeichen der Chronizität vorliegen.

Laut Kienitz (69) vollzieht sich der Übergang von der akuten zur chronischen Form oft schnell, wird selten diagnostiziert und betrifft 30% aller Patienten. Für die Jahre 1959-65 fanden Kienitz und von Landwüst (68) sogar 35,6% CPN.

Thiel und Spühler (135) halten eine Abgrenzung von Hwl, akuter und chronischer PN für unmöglich.

Angell (4) zeigte 1968, daß selbst bioptisch eine Unterscheidung oft nicht gelingt (chronische Entzündungsreaktion neben polymorphkernigen Lymphozyten).

Auch wir sprechen daher immer von einer sekundär-chronisch-rezidivierenden Pyelonephritis (SCPN).

Man weiß, daß HWI außerordentlich häufig sind; über ihre Prognose bestand aber lange Zeit Unklarheit. Noch 1962 hielt Kunin (73) nur wenige Fälle mit CPN für ein therapeutisches Problem. Im allgemeinen wird die Prognose schlecht beurteilt (81, 84, 98, 103, 145, 158).

In der Literatur finden sich Berichte über verschiedene Untersuchungen an Pyelonephritispatienten, auf die später ausführlicher eingegangen werden soll.

Weil der Erkrankung auch heute in der Allgemeinpraxis noch immer nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt wird und chronische Verlaufsformen keine Seltenheit sind, wollten wir versuchen, die Prognose operierter Kinder mit SCPN durch eine Langzeituntersuchung besser zu objektivieren.

B) ALLGEMEINER TEIL

DIE SEKUNDÄR-CHRONISCHE PYELONEPHRITIS

1. VORKOMMEN UND ÄTIOLOGIE

Schon 1908 wies Göppert (38) darauf hin, daß unspezifische HWI besonders bei Säuglingen und Kindern auftreten und ihre Prognose relativ ungünstig ist. Dabei muß berücksichtigt werden, daß eine Trennung von unspezifischen HWI, Pyelitis und PN kaum möglich ist, da eine entzündliche Parenchymbeteiligung die Regel ist (64, 135).

North (102) fand unter den pädiatrischen Patienten eine Häufigkeit der HWI von 1,6-5,6%. Insgesamt rechnete man in Westdeutschland 1963 mit mehreren hunderttausend Fällen pro Jahr (120). Dabei entfallen ca. 50% aller vom Pädiater beobachteten Fälle auf Säuglinge, 30% auf das zweite Lebensjahr und der Rest auf die Drei- bis Vierzehnjährigen (55, 103, 144, 156). Allerdings bezweifelt Rohwedder (122), daß das Übergewicht der Säuglinge tatsächlich so groß sei wie allgemein angenommen wird, denn der Prozentsatz der stationär aufgenommenen Säuglinge sei höher als der anderer Altersgruppen. Deshalb sei auch ihre Beteiligung an den einzelnen Erkrankungen größer. Auch würden ältere Kinder mit PN häufiger vom Hausarzt behandelt und bei statistischen Untersuchungen nicht erfaßt.

Die Geschlechtsverteilung der HWI wird in der Literatur allgemein so gesehen, daß der Anteil der Mädchen in allen Altersgruppen überwiegt; während die Verteilung in der Säuglingszeit aber noch fast ausgeglichen ist (1:1,5), verschiebt sie sich in der Folgezeit zu ungunsten der Mädchen (1:12,5) (8, 55, 96, 122, 156).

Dieser unterschiedliche Anteil wird für die einzelnen Altersgruppen verschieden erklärt (156). So soll speziell in der Wickelperiode die kurze Harnröhre der Mädchen aufsteigende Infektionen begünstigen. Die starke Beteiligung der Säuglinge soll durch die allgemeine Resistenzschwäche bedingt sein (122). Linneweh (81) und Zapp (153) vertreten die Auffassung, bei Säuglingen handle es sich eher um hämatogene Infektionen.

Die Frage nach der Ätiologie der SCPN wird in der Literatur recht eindeutig beantwortet. Die Autoren sind der übereinstimmenden Auffassung, daß Fehlbildungen der Harnwege, weitere Obstruktionen (wie Steine) und neurologische Ausfälle und die daraus resultierende Harnstase die Hauptursache sind (8, 47, 64, 97, 122, 123, 143).

Nach Statistiken von Cambell, Zollinger und Lauret (23, 77, 159) haben 4-10% aller Menschen Anomalien des Urogenitalsystems. Sie machen 30-40% aller Fehlbildungen aus, sind also die häufigsten (23, 50). Da sie oft mit Fehlbildungen anderer Organsysteme assoziiert sind, muß die Diagnose einer Anomalie im Urogenitalsystem zur Suche nach weiteren Anomalien veranlassen und umgekehrt (8, 13, 50, 64).

Bischoff und Paul (13, 105) unterteilten die Abflußbehinderungen und die daraus folgenden Harnentleerungsstörungen in eine primäre und sekundäre Form. Bei der primären handelt es sich um eine Entleerungsstörung durch embryonale und fetale Fehlund Hemmungsmißbildungen (Obstruktionen, Reflux, Dystopien, Doppelungen und Verschmelzungen), die als Diskrepanz zwischen einsetzendem Harnfluß und verzögerter Differenzierung verstanden werden. Ihre Operationsprognose ist günstig. Bei der sekundären Form liegt eine Innervationsstörung des Muskelapparates vor; die Operationsaussicht ist ungünstig.

Vergleichbare Untersuchungen verschiedener Autoren über die Zahlenverhältnisse der Fehlbildungen ergeben unterschiedliche Resultate. So fanden Rohwedder (122) und Mildenberger (97) eine gleichmäßige Verteilung der Fehlbildungen auf Jungen und Mädchen, die sich bei den Jungen aber früher manifestieren. Bei den größeren Kindern wurde bei 30% der Buben und 12% der Mädchen eine Fehlbildung als Ursache der PN festgestellt, bei 27% der Jungen und 7% der Mädchen lag eine Nephrolithiasis vor und neurogene Ausfälle wurden in 4-7% der Fälle beobachtet. Durchschnittlich lagen bei 15% der Kinder mit PN Anomalien vor (122).

Zapp (155) fand bei 924 urologischen Krankheitsfällen im Kindesalter 34,5% Anomalien der Nieren und ableitenden Harnwege. Tudor (137) dagegen registrierte bei 2403 pädiatrisch-urologischen Patienten nur in 6% Fehlbildungen, hauptsächlich Hydronephrosen und Doppelbildungen. Linneweh (81) zählte 33%, Petersen (107) je nach Altersstufe zwischen 20 und 30%. Ball (8), der wie die anderen Autoren seine Diagnosen auf Röntgenuntersuchungen stützt, fand bei 99 (23%) von 435 untersuchten Kindern

Harnwegsanomalien. Dabei entfielen 32% auf das Säuglingsalter und je 20% auf die 2-6 und 6-14-Jährigen. 55 Fehlbildungen (meist Säuglinge) waren "schwer", 44 "leicht". Am häufigsten waren kongenitale Hydronephrosen nach Ureterabgangsstenosen, Doppelbildungen und Rotationsstörungen. Oft traten die Anomalien gehäuft auf; Mädchen waren stärker beteiligt.

Die doch niedrigen Prozentzahlen dürften darauf zurückzuführen sein, daß der vesico-ureterale Reflux (VUR) und neurogene Ausfälle nicht berücksichtigt wurden. Dabei kommt gerade diesen Gruppen große Bedeutung zu:

Sampson (126) erkannte 1903 den VUR als mögliche Ursache der Niereninfektion und Gruber machte 1929 (44) nach Tierversuchen die Kürze des intramuralen Verlaufs dafür verantwortlich. Daraus zog Hutch (61) den (von ihm selbst später abgelehnten) Schluß, aus eben diesem Grund sei der VUR bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Für Tanagho (134) ist in vielen Fällen eine "Minderwertigkeit" der Muskulatur des distalen Ureters Ursache der uretero-vesikalen Dys- bzw. Malfunktion.

Ob es auch einen physiologischen VUR gibt, der also nicht zwangsläufig zur PN führt, wird nach wie vor diskutiert (1, 18, 19, 22, 32, 43, 63, 71, 78, 80, 94, 113, 133, 139, 150).

Nach Bettex (12) ist mit einem "physiologischen" VUR bei der Cystographie in 0,25-1,0% der Fälle zu rechnen; trotzdem ist auch er der Meinung, daß der VUR fast immer als pathologisches Phänomen aufzufassen ist und dabei sowohl Ursache als auch Folge einer Entzündung sein kann. Auch andere Autoren vertreten die Ansicht, daß ein VUR mit Ausheilen einer HWI sistieren kann (22, 45, 109, 146). Dies gilt aber nur solange, als noch keine irreversiblen Schäden aufgetreten sind (150). Trotzdem ist die Gefahr einer pyelonephritischen Schrumpfniere, entstanden durch rezidivierende HWI-Schübe, die vom VUR unterhalten werden, sehr groß (104, 150). Die ständigen Irritationen stören den ohnehin nicht intakten Ostienmechanismus, so daß ein Circulus vitiosus resultiert (150).

Bei aufsteigender Infektion müssen die Erreger die vesico-ureterale Öffnung überwinden, was bei funktionierendem Mechanismus möglicherweise erschwert ist (112).

Ätiologisch kommen für den VUR auch hereditäre Ursachen in Frage (71).

Edwards (31) teilte die Ursachen wie folgt ein:

- "1. Anomalien des Ureterostiums
 - a) angeboren (ektopisch, doppelt)
 - b) erworben (Infektion, Tuberkulose, Trauma)
2. Infektion - Cystitis
3. Obstruktionen der unteren Harnwege
4. Megacystis - Megaureter - Syndrom
5. Neurogene Blasenentleerungsstörungen: angeboren oder erworben
6. Unerklärlich - vergesellschaftet mit CPN"

Bei Kindern mit HWI ist ein VUR häufig (1, 27, 28, 31, 34, 99, 129). 76% der Patienten mit CPN haben bei Edwards (31) einen Reflux; Olbing (104) stellte ihn bei 26% von 109 stationär behandelten Kindern mit HWI fest, davon bei einem Viertel doppelseitig.

Price und Mitarbeiter (114) führten bei 102 Kinder eine Reimplantation durch. 63 hatten einen beidseitigen VUR; bei einseitigem VUR war der linke Ureter stärker betroffen. Kunin (72) entdeckte 1960 bei einer Reihenuntersuchung an 3000 Schulkindern mit asymptomatischer Bakteriurie in 19% der Fälle einen VUR. Gonzales (39) fand bei 28% seiner Refluxpatienten pyelonephritische Veränderungen, Olbing (104) sogar bei 25 von 28 Kindern; bei gesicherter PN lag der Prozentsatz der Patienten ohne VUR nur bei 35%.

Patienten ohne HWI müssen auch dann auf Reflux untersucht werden, wenn eine Ureterdoppelung (1, 12, 15), ein Megaureter (13, 42, 54) oder Abflußbehinderungen distal der Harnblase (12, 40) vorliegen.

Häufig findet man den VUR auch bei den Neurogenen Blasenentleerungsstörungen (NBE) (13, 152, 158). Hutch (59) berichtet, daß er in den ersten drei Jahren der Erkrankung bei weniger als 5% seiner Patienten einen VUR gefunden hätte, nach sieben Jahren aber bei 17%. Die Genese dieses Reflux ist noch nicht sicher geklärt (106). Prät (112) macht die gestörte Blasenmuskelfunktion dafür verantwortlich.

Neurogene Blasenentleerungsstörungen können angeboren (durch Dysplasien des Rückenmarks und Myelomeningocelen (MMC)) oder erworben sein (durch Systemerkrankungen des ZNS, Tumoren und Traumen des Rückenmarks) (158). Die MMC kann von vielen Anomalien des ZNS begleitet sein, in erster Linie vom Hydrocephalus, den 80% der Patienten haben (142). Er ist meist schon kurz nach der Geburt diagnostizierbar, kann sich aber später noch entwickeln. Die Beobachtung des Schädelumfangs ist deshalb von größter Wichtigkeit (142). Zusätzliche Fehlbildungen des Urogenitalsystems werden häufig gesehen und verschlechtern die Prognose, die angesichts der unterschiedlichen Primärerkrankungen ohnehin nur mit Vorsicht gestellt werden kann (152). Eine Hydronephrose wurde bei 10% in der Neonatalperiode festgestellt, bei weiteren 15% entwickelte sie sich in den ersten drei Lebensjahren (142).

Johnston (65) wies nach, daß bei 10-15% der Neugeborenen eine ein- oder beidseitige Hydronephrose besteht. Sie ist durch subvesikale Obstruktionen bedingt und kann sich nach deren Beseitigung wieder zurückbilden (Sphincter-vesicae-externus-Spasmus).

Die Blase selbst stellt sich im Mictionsurogramm (MCU) überwiegend atonisch und übergroß dar, mit unregelmäßigen Konturen und Pseudodivertikeln. Der Blasenausgang klappt oft. Daneben kommt seltener die kleine spastisch-hypertone Blase mit Trabekelstruktur vor (152, 158).

Der weitere Krankheitsverlauf ist bestimmt durch die Kausalkette, die sich aus den neurologischen und daraus entstehenden mechanischen und infektiösen Schäden ergibt.

Die Beurteilung von Steinerkrankungen bei Kindern gestaltet sich schwierig, weil den einzelnen Untersuchern selten genügend Fälle zur Verfügung stehen. In Europa hat man in den letzten Jahren eine Zunahme verzeichnet, die aber vielleicht nur auf besseren Diagnosemöglichkeiten beruht. Steine treten hauptsächlich im Vorschulalter auf und ihr Leitsymptom ist die Pyurie. Als Ursache müssen metabolische Stoffwechselstörungen angesehen werden, daher ist die Rezidivquote hoch (36). Ferner kommen entzündliche Prozesse (13) und angeborene pyeloureterale Strikturen in Frage, deren Beseitigung Voraussetzung für die Heilung ist (14, 95).

Wie bereits oben erwähnt, können Harnwegsfehlbildungen zu einem Reflux und damit zu einer SCPN führen.

Umgekehrt werden auf der Suche nach einem Reflux oft Fehlbildungen der Ureteren wie Abgangsstenosen entdeckt (48). In der erwähnten Untersuchung von Ball (8) stellten sie das größte Kontingent aller Fehlbildungen. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen (67).

Das gilt auch für die letzten zu besprechenden Anomalien, für Epi- und Hypospadie und für die Blasenektrophie. Neben den komplizierten Fällen mit multiplen Fehlbildungen gibt es auch Kinder, die lediglich solche aufweisen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ektrophie stehen. Die Kinder sind im allgemeinen erstaunlich resistent gegen Sekundärinfektionen (143).

Zusammenfassend läßt sich sagen: Ursächliche Bedeutung für das Entstehen einer SCPN erhalten die Anomalien des Harntraktes, wenn freier Harnabfluß nicht mehr gewährleistet ist (48, 64). Je höher im harnableitenden System ein Hindernis festgestellt wird, umso geringer ist die "Windkesselfunktion", d.h. die Kompensationsfähigkeit des Harntraktes, das Nierenparenchym vor Schäden zu schützen.

2. DIAGNOSTISCHE HILFSMITTEL

a) SYMPTOME

Viele Patienten mit CPN kommen erst zum Arzt, wenn sich Hochdruck, Proteinurie und Nierenversagen entwickelt haben. Obwohl die PN im Kindesalter eine der häufigsten Erkrankungen ist, wird sie wegen ihres symptomarmen Verlaufs oft nicht oder zu spät erkannt. Die charakteristischen Beschwerden des Erwachsenenalters werden meist vermißt (154, 156). Müdigkeit, Leistungsabfall, Spielunlust, Nabelkoliken, Dystrophiezeichen, Durst und Enuresis bei größeren Kindern können Hinweise sein. Lokale Schmerzen fehlen meist oder werden in die Nabelgegend verlegt. Oft muß sich die Diagnose auf ein einziges Symptom stützen (20, 90, 136, 152, 154, 156). Als objektive Symptome gelten fahle Blässe, Erbrechen und Gewichtsstillstand bei Säuglingen; die Temperatur kann a- und subfebril sein (156). Die subjektiven Beschwerden sind je nach der Ätiologie der PN verschieden.

Kinder mit Abflußstörungen der unteren Harnwege klagen häufig über cystische Beschwerden (11). Liegt das Hindernis im ureteropelvinen Bereich, werden oft gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Koliken und Fieber angegeben (9, 67). Selten tritt eine schmerzlose Hämaturie auf. Bei Kelalis (67) gaben von 109 Kindern nur 6 Hinweise auf Harnwegsveränderungen.

Kinder mit Reflux klagen allerdings oft über urologische Symptome (104). Neben Enuresis, Fieberschüben und Hämaturie kann der "Refluxschmerz", ein stechender oder drückender Schmerz in den Nierenlagern während der Miction wegweisend für die Diagnose sein (114). Auf eine NBE deutet das Harnträufeln hin. Bei geringen neurologischen Ausfällen entleert sich der Harn eventuell in Schüben (152). Diese Kinder sind so gut wie alle inkontinent und somit bereitet die Diagnose kaum Schwierigkeiten.

Die Enuresis ist bei größeren Kindern oft ein Leitsymptom. Neben den seelischen Ursachen fand Zapp (155) bei 50% der Kinder Veränderungen des Urogenitalsystems:

1. Blasenentleerungsstörungen aufgrund eines Abflußhindernisses an den unteren Harnwegen 10,1%
2. Fehlentwicklungen des Blasensphinkters und der Urethra 7,6%
3. Irritative Prozesse im Bereich des Urogenitalsystems 62,6%
4. Latente Anomalien des Urogenitalsystems 16,5%

Zu Gruppe 4 zählen die HWI und ihre unmittelbaren Folgen. Sie stehen an der Spitze der Ursachen für sekundäre Enuresis. Ähnlich äußert sich auch Bakwin (5); er führt weiter aus, daß die betroffenen Kinder oft noch nie trocken gewesen seien. Sie verspürten einen schmerzhaften Harndrang ohne daß die Miction tatsächlich einsetzte.

b) UNTERSUCHUNGSGANG URINUNTERSUCHUNGEN

Die Diagnose "Pyelonephritis" kann erst aufgrund der mikroskopischen, bakteriologischen und Röntgenuntersuchungsergebnisse gestellt werden (16, 85).

Die Harngewinnung kann beim Säugling auf Schwierigkeiten stoßen (122). Im allgemeinen reicht die Verwendung von Mittelstrahlurin aus (75, 79). Im Zweifelsfall wird eine Blasenpunktion durchgeführt. Eine Kathetrisierung ist in so gut wie allen Fällen vermeidbar (88).

Leitsymptom der PN ist die Leukozyturie, die diskret, aber auch massiv sein kann. Sie kann bei ein und demselben Patienten von Tag zu Tag wechseln (75). Eine massive Leukozyturie wird nur bei einem Drittel der Patienten gefunden (154). Zur Sicherung der Diagnose sind daher wiederholte Urinuntersuchungen notwendig (20, 88, 90, 156).

Eine Leukozyturie bzw. eine Bakteriurie beweist keineswegs das Vorliegen einer HWI. Andererseits darf sie trotz fehlender Leukozyturie nicht ausgeschlossen werden (85). Deswegen halten eine Reihe von Autoren (10, 66, 83, 118) die Bakteriurie für ein zuverlässigeres Symptom als die Leukozyturie.

Für das Fehlen pathologischer Befunde führt Lampen (85) folgende Gründe an:

- "1. Die Anbehandlung des Patienten
2. Im Übermaß vorhandenes Desinfektionsmittel am äußeren Genitale
3. Kurze Verweildauer des Urins in der Blase
4. Nierenbeckenurin
5. Ungenügende oder fehlende Verbindung der PN-Herde mit den Nierentubuli
6. Kompletter oder partieller Ureterverschluss
7. Niedriger pH-Wert und niedriges spezifisches Gewicht
8. Anspruchsvolle Keime
9. Chronische und chronisch-rezidivierende Pyelonephritiden bzw. "Restbakteriurie"

Im letzten, für uns besonders wichtigen Punkt, wird Lampen von zahlreichen anderen Autoren unterstützt (82, 84, 116, 125). Schirmeister (128) fand sogar bei 12 von 20 "aktiven" CPN keine Bakterien im Harn, bei 9 nicht einmal im Nierenparenchym. Bei Gothe (41) hatten 21 von 53 regelmäßig beobachteten Kindern mit CPN keine pathologischen Urinbefunde; auch andere klinische Symptome fehlten.

Wie die Auffassungen über das jeweilige Schwergewicht bei der Urinuntersuchung auseinandergehen, so werden auch die Leukozyten- und Keimzahlen unterschiedlich angegeben, die schon als pathologisch betrachtet werden müssen. Allgemein werden bis zu 1000 Keime/mm³ als normal, bis zu 10 000/mm³ als verdächtig, bis zu 100 000/mm³ als hochverdächtig und mehr als 100 000 als absolut pathologisch gewertet (51, 76, 82, 90, 115, 116, 125, 140).

Bei den Leukozyten werden bis zu 10/ml als normal betrachtet (15, 92, 132). Als Grenzwert bei Mädchen bestimmt Braun (15) 10-20 Leukozyten/ml und als pathologisch mehr als 20/ml,

während andere Autoren diese Unterscheidung nicht treffen. Bei Neugeborenen dürften die Zahlen etwas höher liegen (Jungen über 25, Mädchen über 50/ml) (62).

Etwas enger gefaßt ist die Definition von Hoyme (55), der schon ab 10 Leukozyten/ml oder 10 000 Keime/ml oder beidem von einem HWI spricht. Marget (90) rechnet erst ab 20-50 Leukozyten und 100 000 Keimen mit einer gesicherten Infektion.

RÖNTGENUNTERSUCHUNGEN

Hat die Urinuntersuchung einen pathologischen Befund ergeben, so empfehlen Hubmann (58) und Ball (7) auf jeden Fall eine Röntgenuntersuchung als nächsten diagnostischen Schritt. Anderson und Lund (3) fordern sie bei jedem HWI bei Jungen, Burke (20) dagegen erst bei Rezidiven oder einem Rückfall während der Behandlung. Wir schließen uns dieser Meinung an, denn viele akute Erstinfektionen heilen unter ausreichender Antibiotikatherapie ab, ohne Narben oder andere röntgenologisch faßbare pathologische Befunde zu hinterlassen. Die besondere Bedeutung der Röntgenuntersuchung liegt in der Aufdeckung angeborener Fehlbildungen der Nieren und der ableitenden Harnwege, die ja immer Ursache einer SCPN sein können. Besonders im Hinblick auf die operativen Möglichkeiten kommt dieser Untersuchung große Bedeutung zu (7). Einschränkend sei darauf hingewiesen, daß sich der Röntgenologe besonders bei jungen Kindern mit noch geringfügigen pathologischen Befunden konfrontiert sieht und die Diagnose "Pyelonephritis" allein aus dem Röntgenbefund nicht gestellt werden kann. Deshalb darf eine PN auch bei Fehlen aller röntgenologischen Kriterien nicht ausgeschlossen werden, wenn die klinischen Befunde dafür sprechen (7, 156). Man wird die Untersuchung mit einem intravenösen Pyelogramm (IVP) beginnen, das auch eine Abdomenübersichtsaufnahme zum Ausschluß schattengebender Konkremeente einschließt. Hodson(55) untersuchte in einer Langzeitstudie Kinder mit CPN röntgenologisch und fand heraus, daß ein Größenunterschied zwischen den Nieren besteht, wenn nicht beide gleich stark

betroffen sind. Die erkrankte Niere wächst nicht normal, während die gesunde Niere hypertrophiert. Auch Emmet (33) glaubte, daß viele "hypoplastische" Nieren in Wirklichkeit die Folge sehr früher, eventuell schon intrauterin aufgetretener PN sind. Es darf aber nicht übersehen werden, daß auch bei CPN in ca. 30% der Fälle das IVP normal ausfällt (131).

Besteht Verdacht auf Reflux, so kann die Diagnose nur durch ein Mictionsurogramm (MCU) objektiviert werden (150). Er tritt dabei nicht immer sofort auf, sondern oft erst nach Prallfüllung der Blase oder während der Miction. Auch Urethralklappen, Megaureteren, Trabekelbildung der Blase und andere Anomalien lassen sich mit dieser Untersuchungsmethode diagnostizieren. Das Isotopennephrogramm (ING) erlaubt die seitengetrennte Beurteilung der Nierenfunktion. Sein Vorteil liegt in der geringen Strahlenbelastung der Kinder. In erster Linie handelt es sich um eine qualitative Funktionsprobe, daneben läßt sich aber der Harnabstrom aus der Niere beurteilen (7).

3. THERAPIE DER SEKUNDÄR-CHRONISCHEN PYELONEPHRITIS

a) KONSERVATIVE THERAPIE

Es muß bereits bei der Ersterkrankung mit allen Mitteln versucht werden, die akute Entzündung zum Ausheilen zu bringen (37, 135). Deshalb ist eine Behandlung, die vor dem Übergang in die Chronizität einsetzt, am wirkungsvollsten (108). Ziel der Therapie ist nicht nur die Symptombefreiung, sondern ganz besonders das Verhindern von Rezidiven (70, 149). Im akuten ersten Schub verschwinden die Beschwerden auch ohne Therapie meist nach wenigen Tagen, die Bakteriurie kann aber bestehen bleiben (70). Innerhalb von sechs Monaten kommt es bei der Hälfte und innerhalb von 18 Monaten bei zwei Drittel aller Patienten zum Rezidiv (70, 93).

Der akute HWI wird am häufigsten durch E.coli, seltener durch Proteus, Staphylokokken, Streptokokken und Klebsiellen hervorgerufen (70).

Zur Behandlung der akuten PN schlagen die meisten Autoren vor, sie mit einer hochdosierten ein- bis vierwöchigen Stoßtherapie anzugehen, auch dann, wenn Beschwerden und Urinbefunde schnell verschwinden (35, 47, 70, 90, 135, 156). Medikamente mit breitem Wirkungsspektrum sollten nur bei echter Indikation eingesetzt werden (26). Bei Erwachsenen können Sulfonamide verwendet werden, bei Kindern werden sie grundsätzlich abgelehnt. Ihnen können Ampicillin, Tetracyclin, Nitrofurantoin und Nalidixinsäure zugeführt werden. Die Patienten sollen viel trinken (149). Kienitz (70) empfiehlt für die akute PN auch bei Säuglingen die Behandlung mit Chloramphenicol und Furandantin bis drei Tage nach der Entfieberung. Marget (90) schlägt eine vierzehntägige Behandlung mit Nitrofurantoin und anschließender sechswöchiger Beobachtungszeit vor. Nitrofurantoin soll bei den akuten HWI eine Trefferquote von 80% haben (91).

Auch bei sachgerechter Behandlung rutscht ein Teil der Patienten in das chronische Stadium.

So blieb nach dreiwöchiger Sulfonamid- und Chloramphenicolbehandlung bei einem Drittel der Patienten die Leukozyturie und bei 3/4 die Bakteriurie bestehen (6, 126, 148). Daher sollten Sediment- und bakteriologische Verlaufskontrollen auf jeden Fall weitergeführt werden (20, 37, 84, 90, 135, 148, 149). Über den Abstand zwischen den einzelnen Untersuchungen gehen die Meinungen auseinander; sie sollten alle vier Wochen bis Vierteljahre und mindestens über ein Jahr stattfinden.

Zur Behandlung der CPN werden verschiedene Therapiepläne vorgeschlagen. So rät Zapp (156) zu einer zweimaligen Stoßtherapie pro Jahr und vierwöchigen Behandlungsphasen, die mit zweiwöchigen Pausen abwechseln. Dieser Vorschlag darf als überholt und in seiner Durchführung zu kompliziert gelten. Haschek (46) führt im Anschluß an die Stoßtherapie eine Langzeitbehandlung durch. Man kann Furadantin oder eine Kombination von Furadantin und Sulfonamid sowie Sulfonamid allein verwenden (46, 76, 156).

(Sulfonamide werden von Marget (89) und an unserer Klinik allgemein abgelehnt, denn die Körperabwehr ist speziell bei Säuglingen noch zu schwach und das Medikament daher nicht ausreichend).

Die Langzeittherapie dauert mindestens ein halbes Jahr, auf jeden Fall aber so lange, bis die Inaktivität des Prozesses nachgewiesen ist (135). Zeitweilig läßt sich eine Entfernung der Keime mit Antibiotika erreichen. In den meisten Fällen treten sie nach dem Absetzen der Therapie aber wieder auf (35). Die Durchblutung der Herde kann schlecht sein und eine Anreicherung der Medikamente unmöglich machen. Das Prinzip der Langzeittherapie beruht darauf, daß die niedriger dosierten Langzeittherapeutika die Virulenz der Erreger schwächen sollen (35, 47).

Schwierigkeiten bereitet die hohe Anzahl der antibiotikaresistenten Erreger, der Erregerwechsel und die Reinfektion (108). Trotzdem soll es mit Hilfe der Langzeittherapie gelingen, eine Senkung der chronischen HWI um eine Zehnerpotenz zu erreichen (57, 101). Haschek beobachtete nach einer Boari-Operation bei Hydronephrosepatienten ohne Langzeittherapie 31% Rezidive, mit Langzeittherapie nur 12% (46). Schwere pyelonephritische Schübe wurden während der Langzeittherapie auch bei noch bestehender Bakteriurie selten beobachtet (47).

Kienitz rät zu einer Dauertherapie mit Furadantin (70). Nach einer Rezidivfreiheit von 6 Monaten bis zu einem Jahr kann auf eine intermittierende Therapie übergegangen werden. Auch Marget (90) hält Furadantin, ein "Hohlraumdesinfiziens", für das Mittel der Wahl bei einer mindestens 1/2- bis einjährigen Dauerbehandlung. Eine Supprimierung der vorhandenen Keime soll die Progredienz des Krankheitsverlaufs verhindern. Die Wirksamkeit des Mittels gilt als erwiesen (93, 96). Marget glaubt, nur bei der obstruktiven FN, deren Ursachen operativ zufriedenstellend korrigiert wurden, auf eine so lange Behandlung verzichten zu können. Auch nach einjähriger Therapie sind noch Nachkontrollen notwendig.

Ausschlaggebend für jede Therapie ist laut Kienitz (70) die wirksame Konzentration des Medikaments am infizierten Ort. Antibiotika unterstützen den Körper bei der Abwehr, ersetzen andere therapeutische Maßnahmen aber nicht.

b) OPERATIVE THERAPIE MIT DEM ZIEL DER AUSSCHALTUNG DER URSACHE DER PYELONEPHRITIS

Zur effektiven Behandlung einer SCPN ist in vielen Fällen eine kombinierte operativ-konservative Therapie notwendig (149). Sie wurde bei fast allen unseren Patienten durchgeführt. Vor Beseitigung eines Abflußhindernisses ist eine Dauertherapie mit Antibiotika fragwürdig und letztlich zwecklos (120, 127). Die Prognose ist aber nur gut, wenn die Operation frühzeitig erfolgt (105). Sie ist umso günstiger, je jünger das Kind ist (13, 105). Bischoff (13) beurteilt die Aussichten der primären embryonalen Abflußbehinderungen besser als die der neurogenen Störungen; am günstigsten sollen die Aussichten auf Erfolg und endgültige Heilung bei den einseitigen Fehlbildungen sein, die deshalb eine baldige Korrektur erfordern.

Wann man bei neurogenen Blasenentleerungsstörungen operativ vorgehen soll, ist immer noch Gegenstand heftiger Diskussionen. Wir haben bei unseren Kindern in den ersten zwei bis drei Lebensjahren im allgemeinen keine operativen Eingriffe vorgenommen, von Bougierungen und Sphinkterotomien einmal abgesehen. Bei schweren Formen muß eine künstliche Harnableitung diskutiert werden. Das Ziel aller Operationen ist es, die Obstruktionen der ableitenden Harnwege zu beseitigen und freien Harnabfluß zu gewährleisten (67, 86). Erst wenn das Nierenparenchym nicht mehr funktionstüchtig ist oder sekundäre Erkrankungen wie renaler Hochdruck entstanden sind, wird man sich zu einer Nephrektomie entschließen, deren Prognose bei Funktionieren der contralateralen Niere gut ist (67).

4. VERLAUF UND PROGNOSE DER SEKUNDÄR-CHRONISCHEN PYELONEPHRITIS

Vergleiche verschiedener Therapiemethoden sind immer schwierig, denn das Krankengut ist meist nach Alter, Pathogenese, Vorbehandlung, Dauer der Erkrankung unterschiedlich zusammengesetzt, die Art der Therapie und die Dauer der Behandlung variieren und Therapie-Erfolge werden unterschiedlich beurteilt.

Dazu kommt noch, daß die Fragestellung der einzelnen Untersuchungen differiert und eine andere Methodik angewandt wird. So stützt sich ein Teil auf Erhebungen aus Fragebögen, ein anderer auf Nachuntersuchungen und ein weiterer auf eine Kombination von beidem. Außerdem können Langzeituntersuchungen und einmalige Kontrollen nach längerer Zeit unterschieden werden. Die Autoren unterteilen ihre Patienten entweder nach Alter und nach Art der PN (mit oder ohne Fehlbildungen) oder sie treffen keine Unterscheidungen.

Wir möchten zunächst die Prognose der PCPN anhand von einigen Arbeiten zu klären versuchen, dann auf Arbeiten eingehen, die keine Unterscheidung zwischen PCPN und SCPN treffen und schließlich Untersuchungen anführen, die sich nur mit der SCPN befassen. Diese sollen ergänzt werden durch Berichte, die zusätzlich die spezielle Ursache der SCPN berücksichtigen.

Burke (20) kontrollierte in den Jahren 1950-60 hundert Kinder mit PCPN zwischen einem und zehn Jahre lang. Bei den Säuglingen waren Anorexie und Erbrechen Leitsymptom gewesen, bei den älteren Kindern Mictionsbeschwerden und Bauchschmerzen. Dazu kamen häufiges Wasserlassen, Enuresis und Erbrechen. Die Diagnose einer PN stützte sich auf mehrere Urinuntersuchungen. Der Blutdruck der Kinder war in Grenzen normal und der Urin von 87 Patienten in der Folgezeit sauber. Sichere Hinweise auf einen HWI gab es bei 10 Mädchen, davon waren 3 beschwerdefrei. Die Zahl der Rückfälle nahm mit der Behandlungsdauer nicht zu. Von den 80 Patienten, die bis zu 5 Jahre lang untersucht wurden, hatten 40% mehr als einen Schub, während auch von den 10 Patienten, die bis zu 10 Jahre behandelt wurden, nur 40% mehr als einen Schub hatten. Mildenberger (96) untersuchte das weitere Schicksal von Kindern, die keine auf Fehlbildungen beruhenden HWI (PCPN) gehabt hatten. Er legte den Schwerpunkt auf das Alter der Kinder beim ersten HWI. Von 989 Patienten starben 112 (12,6%). Die meisten hatten die Erstinfektion als Säuglinge.

Es ließ sich ein Rückgang der Todesfälle von 1932 bis 1962 von 37,7 auf 13,1% bei den Säuglingen und von 12,2 auf 2,5% bei den älteren Kindern feststellen.

Von den Überlebenden Patienten, die den Fragebogen ausfüllten, hatten sich 58,3% gesund gefühlt. Bei 41,7% fanden sich Hinweise auf HWI; 68,5% hatten ihre Erstinfektion als Säuglinge durchgemacht.

155 Patienten mit zweifelhaften Fragebögen wurden nachuntersucht (BSR, RR, Urin). Bei 75 % ergab sich kein Anhalt für eine PN, bei 8,4% war sie fraglich und 15,4% hatten eine floride PN.

1966 veröffentlichte Kienitz (69) eine Arbeit, die sich auf die Krankengeschichten von 144 Kindern mit PCPN stützt, die in einer Fragebogenaktion erfaßt wurden. Sie waren zwischen 1950 und 1963 stationär behandelt worden.

In der Zwischenzeit hatten 12 Kinder die Klinik noch einmal aufsuchen müssen, 25,6% befanden sich wegen ihrer Nierenerkrankung in ständiger ärztlicher Betreuung, doch war nur bei der Hälfte eine kontinuierliche Therapie erforderlich. Beschwerden, die auf eine PN hindeuten, bestanden bei 41,6% der Kinder. Bei chronischer PN standen Appetitlosigkeit, "Blasenentzündung" und Müdigkeit im Vordergrund.

Kunin (74) kontrollierte über 7 Jahre 156 Schulmädchen weißer und schwarzer Hautfarbe mit signifikanter Bakteriurie.

Er behandelte bis 1966 mit Sulfonamiden, dann mit Tetracyclinen oder Ampicillin, dazwischen wurde bei Bedarf auch Nitrofurantoin gegeben. Die Mädchen wurden alle 3 Monate nachuntersucht.

Bei 20-25% der weißen und 40% der schwarzen Mädchen konnte mit der Antibiotikatherapie ein anhaltender Erfolg erzielt werden. Die Rezidivquote war bei allen Mädchen in den ersten beiden Jahren größer als später. Dies änderte sich auch nicht bei den Kindern, die wegen erneuter HWI behandelt werden mußten, so daß von den 156 Mädchen im Lauf der Jahre nur wenige übrig blieben mit rezidivierenden Bakteriurien. In der Gruppe der weißen Mädchen zeigte sich auch, daß unabhängig von der Anzahl der früheren HWI die Chance für ein neues Rezidiv umso geringer wird, je weiter der letzte Infekt zurückliegt. Aber auch bei längerer Keimfreiheit

nimmt das Risiko z.B. in der Schwangerschaft wieder zu. Man kann sagen, daß ein früher durchgemachter HWI immer ein erhöhtes Risiko im weiteren Leben bedeutet.

Haben sich die bis jetzt angeführten Autoren nur mit der PCPN befaßt, so besprechen wir nun zwei Untersuchungen, bei denen eine Unterscheidung von PCPN und SCPN nicht getroffen wurde.

Everett und Woodruff (151) veröffentlichten 1954 eine Langzeitstudie. Sie hatten 76 Frauen und Mädchen wiedereinbestellt, die als Kind vor 5-23 Jahren eine Pyurie gehabt hatten. Bei 46% blieb es bei einem Schub und sie zeigten bei der Nachuntersuchung keine Anzeichen einer urologischen Erkrankung. 22% blieben gleichfalls rezidivfrei, hatten aber Harnwegsanomalien und 29% erkrankten an wiederholten Rezidiven, die auffällig oft mit akuten Infekten der Atemwege vergesellschaftet waren. Bei diesen Patienten fanden sich gehäuft Anomalien der Harnwege.

An unserer Klinik führte Gothe (41) eine vorläufige Verlaufsstudie an 53 Kindern mit CPN durch. Die Patienten waren mindestens ein Jahr in Behandlung geblieben, kamen aber meist über einen längeren Zeitraum. Bei allen Patienten waren anamnestisch HWI festgestellt worden.

Als Kriterien für eine CPN wurden ein pathologischer Röntgenbefund, mindestens eine pathologische Bakteriurie und ein reduziertes Konzentrationsvermögen angenommen.

Alle vier Wochen wurden Urin, Antikörpertiter, Konzentrationsvermögen und eventuell Röntgenbefunde kontrolliert.

Während der nachgewiesenen HWI fanden sich folgende Symptome: Appetitlosigkeit 37x, Fieber 33x, Bauchschmerzen 29x, Enuresis nocturna 25x, Erbrechen 24x, Enuresis diurna 20x, Dysurie 20x, Blässe 14x, Durchfall 13x, übelriechender Urin 13x, Pollakisurie 9x, Kopfschmerzen 9x, Übelkeit 9x und eine Reihe seltener auftretender Symptome. Von 385 HWI verliefen 42,4% asymptomatisch.

25 Kinder hatten einen VUR. Bei 9 Kindern war eine operativkonservativ kombinierte Therapie durchgeführt worden.

Am Ende der Beobachtungszeit war der Urinbefund bei 37 Kindern verbessert, dreizehnmal unverändert und dreimal verschlechtert. Die Röntgenbefunde hatten sich bei 23 Kindern deutlich gebessert, bei 11 Kindern waren sie unverändert und bei 5 verschlechtert.

Die Prognose der SCPN kann nur vorsichtig gestellt werden (48,68, 154). Sie ist abhängig von der Art des Abflußhindernisses und der Effektivität seiner Beseitigung. Mit fortdauernder Harnstauung geht funktionstüchtiges Nierenparenchym zugrunde und der chronische Verlauf wird unaufhaltsam.

Macauley und Sutton (87) verfolgten das Schicksal von 27 Kindern mit SCPN, die in den Jahren 1950 und 51 im Alter von 3 Wochen bis viereinhalb Jahren stationär behandelt worden waren. Die Patienten erhielten Chemotherapeutika.

5 Jungen mit schweren Fehlbildungen der Harnwege, die meist zu Pyo- und Hydronephrosen geführt hatten, waren bis 1957 gestorben (2 Nierenversagen, 2 nicht mehr beherrschbare Infekte, 1 Gehirnblutung).

Von den 22 überlebenden Kindern wurden 16 nachuntersucht, bei den restlichen 6 wurden Eltern und Hausärzte befragt.

Nur 8 der 16 Kinder hatten bei der Nachuntersuchung keinen pathologischen Urinbefund und waren beschwerdefrei.

3 Kinder waren chronisch krank (1 Operation des Blasenhalsses bei beidseitigen Megaureteren und Balkenblase, 1 ABE mit vollständiger Inkontinenz, 1 ungeklärt).

Bei 2 Mädchen trat ein Rezidiv auf, sie waren bei der Kontrolle aber wohlauf, ebenso ein Mädchen mit wiederholten Rezidiven.

2 Kinder mit Teilresektion der Niere zeigten eine leichte Leukozyturie.

5 der 6 befragten Kinder schienen gesund zu sein, ein Mädchen litt an CPN und chronischer Unterernährung.

Mildenberger (97) untersuchte das Spätschicksal von 117 ehemaligen Patienten mit SCPN aus den Jahren 1932-62. Es wurden klinische Befunde und Röntgenbilder ausgewertet, Fragebögen versandt und die Patienten zu einer Nachuntersuchung gebeten.

Von 35 Patienten mit Hydronephrose waren inzwischen 8 (23%) verstorben. 13 der Überlebenden Kinder wurden nephrektomiert und 11 sind seither gesund. Bei 10 Patienten wurden organerhaltende Eingriffe vorgenommen, das Ergebnis war aber nur in einem einzigen Fall zufriedenstellend. 8 Kinder wurden konservativ behandelt, davon starben 4. 3 Kinder fühlen sich gesund.

Von 15 Kindern mit Hydronephrosen und Hydroureter sind 6 (5 mit beidseitigen Ureterostiumstenosen) gestorben. Je dreimal wurde nephrektomiert und reimplantiert, viermal nur konservativ behandelt. Bei den Nephrektomien war ein einheitlich gutes Ergebnis zu verzeichnen während nur eine Reimplantation erfolgreich war.

Von 7 Patienten mit subvesikalen Obstruktionen sind 4 gestorben und den anderen 3 ging es gut, befriedigend und schlecht. Mildenberger fand bei den subvesikalen Obstruktionen der Buben die höchste Mortalität der nichtkombinierten Fehlbildungen. Auch 2 der 5 Kinder mit angeborenem Klaffen der Ostien waren schon im Säuglingsalter gestorben. 2 Kindern ging es nach einer Reimplantation gut, einem Mädchen nach einer Nephrektomie schlecht.

40 Kinder wiesen Doppelbildungen auf. Nur 19% blieben in der Folgezeit rezidivfrei. 5 Kinder wurden besonders sorgfältig nachkontrolliert; bei allen ist es nach verschiedenen Operationen zu einem zunehmenden Funktionsverlust der Niere gekommen, eines ist gestorben.

Die Prognose der SCPN, die auf dem Boden eines Reflux entstanden ist und mit einer Reimplantation korrigiert wurde, untersuchten schon verschiedene Autoren.

Bei Price (114) hatten vor der Operation 80% der Kinder HWI gehabt während sie unter Nitrofurantoin- und Sulfoxazoltherapie standen oder zwei Wochen nach deren Absetzen. Nach der Operation mit der Methode von Politano und Leadbetter sank der Anteil der Reinfektionen auf 28%, die meist prompt auf die Therapie ansprachen und symptomarm verliefen. Er erzielte im Durchschnitt bei Jungen schlechtere Ergebnisse als bei Mädchen, die sich nur dann schlecht erholten, wenn sie ernste Schäden der oberen Harnwege hatten oder noch nicht zwei Jahre alt waren. Von 191

operierten Ureteren waren 92 "normal" und 21 "abnormal". Bei 72 Patienten verbesserte sich die Situation durch den Eingriff, bei 6 verschlechterte sie sich und doch soll der VUR in keinem Fall für immer bestehen geblieben sein. Im allgemeinen wird der postoperative Verlauf als sehr gut bezeichnet.

Zu anderen Zahlen kommen Williams und Eckstein (147) bei ihren 145 Patienten, bei denen wegen therapieresistentem Reflux vor mindestens 6 Monaten eine Reimplantation durchgeführt worden war.

Von 95 Patienten, bei denen ein VUR nicht mehr nachweisbar war, hatten 86% keine Zeichen eines HWI mehr. 50 Kinder hatten bei der Nachuntersuchung noch einen VUR oder eine Zunahme der Ureterdilatation. Nur 36% dieser Kinder waren rezidivfrei geworden.

Die beiden gegenübergestellten Gruppen können nicht direkt verglichen werden, denn die erfolglos operierten Kinder hatten z.B. dreimal häufiger eine schwere Ureterdilatation. Trotzdem schließen die Autoren aus dem Ergebnis, daß eine erfolgreiche refluxbeseitigende Operation die Prognose der SCPN günstig beeinflusst.

Hendren (49) operierte 33 Megaureteren bei 22 Kindern mit VUR. Dabei wurde der Ureter gekürzt und sein Kaliber verschmälert. In der Hälfte der Fälle genügte eine Operation des unteren Ureterabschnitts, bei den anderen wurde in einer weiteren Sitzung wenigstens zwei Monate später auch der obere Ureter korrigiert. Die Ergebnisse waren zufriedenstellend, die Ureterfunktion normalisierte sich. Allen Kindern ging es gut. Auch die Nierenfunktion verbesserte sich in der Regel. Nach der Operation wurde prophylaktisch eine 6-12-monatige Antibiotikatherapie durchgeführt, wobei man sich nach der Schwere der HWI und der Ureterdilatation richtete. Nach einem Jahr zeigten nur noch zwei Kinder HWI. Drei Harnleiter hatten zeitweise "Lecks", die spontan ausheilten, zwei davon nach einem zusätzlichen Eingriff am oberen Ureter und einer am unteren; dieser mußte wegen einer Obstruktion erneut operiert werden. Postoperative Cystogramme zeigten bei einem von 33 Ureteren ein Refluxrezidiv.

Die Prognose der SCPN bei Steinerkrankungen ist sowohl vom Beherrschen der Primärerkrankung als auch der HWI abhängig. So lag die Rezidivquote in einer Untersuchung von Haschek (47) bei 17% bei Pyelotomie mit ausgeheiltem PN und bei 50% im infizierten Milieu.

Weiter untersuchte der Autor (48) die Abhängigkeit der Infekte von der postoperativen Zeit bei 308 Patienten. Die HWI nahmen von 168 im ersten Monat auf 69 im zweiten, 32 im dritten, 17 im vierten und je 5 im fünften und sechsten Monat ab. 14 Fälle blieben ohne Erfolg.

Die Prognose der SCPN bei Blasenektrophie ist wesentlich abhängig von der Operationsmethode. Zur Auswahl stehen plastische Rekonstruktion, die Urinableitung in den ausgeschalteten Enddarm, die Einpflanzung der Ureteren in das Sigmoid nach Coffey, die Bildung einer Ersatzblase aus einer ausgeschalteten Ileumschlinge (sogenannte Bricker-Blase), Zysto-Sigmoideostomie und Zysto-Rectostomie.

Bei 37 Kindern mit Blasenektrophie führte Nisonson (100) Nachuntersuchungen durch. Die ekstrophisierten Blasen waren anatomisch verschlossen worden und zwar möglichst im Alter von 6 Monaten bis zu einem Jahr. 86% der Patienten hatten einen VU, der bei 2/3 doppelseitig auftrat. Bei 12 Kindern kam es zu einer Hydronephrose. Bei vielen Patienten wurden später noch weitere Eingriffe notwendig. Infolge der allgemein schlechten Detrusor-funktion waren alle Kinder inkontinent. Anhand dieser Ergebnisse beurteilt der Autor die Langzeitprognose der Kinder mit Ektrophie bei plastischer Rekonstruktion von Blase und vorderer Bauchwand schlecht.

Ein ähnliches Verfahren wurde ab 1959 in Warschau angewendet, wobei die Blase mit einem Wanderhautlappen gleichzeitig mit der Symphyse verschlossen wurde (117). Auch hier beobachteten die Autoren in einem hohen Prozentsatz VU und Inkontinenz, nur selten HWI. Die Untersucher sehen in ihrem Operationsverfahren einen Vorteil gegenüber der Verwendung einer Darm-Ersatz-Blase.

Anderer Meinung sind Pompino und Singer (110). Sie verfügen über Erfahrungen an 71 Kindern mit Blasenekstrophie. Die meisten dieser Kinder wurden seit 1925 nach verschiedenen Methoden operiert. Das schlechteste Ergebnis wurde mit der Coffey-Operation (1935-56) erzielt: von 20 Kindern lebten nach 15-30 Jahren noch 10, inzwischen noch 9.

Die Autoren operierten selbst 26 Kinder mit einer Blasen-Dickdarm-Anastomose. 25 Kinder überlebten. Bei 15 Patienten ist das Behandlungsergebnis zufriedenstellend: es fehlten die Zeichen von HWI, Harnstauung, SCPN und Einschränkung der Nierenfunktion. 18 Kinder waren kontinent. Elektrolytveränderungen wurden nicht beobachtet. Von 8 auf VUR untersuchten Kindern zeigten 5 einen solchen, dem aber nicht die Bedeutung wie beim Gesunden zukommt, da der Urin laufend in den Dickdarm abfließen kann.

Unbefriedigend ist die Prognose der SCPN nach Neurogenen Blasenentleerungsstörungen bei Myelomeningocele (MMC). Sie hat sich seit Einführung der Antibiotika und der Intensivbetreuung dieser Kinder deutlich gebessert. Im Augenblick liegt die Zweijahresüberlebensrate nach sofortigem Rückenmarksverschluß und konsequenter Behandlung bei 60-70% (111, 133).

Um zu beweisen, daß Neurogene Blasenentleerungsstörungen nicht zwangsläufig zur SCPN führen, hat Pompino (111) Kinder mit NBE nach MMC nachuntersucht. Von hundert Kindern überlebten 57 und 42 davon konnten untersucht werden. Sie waren mit einer MMC geboren und meist sofort operiert worden. Es wurden drei Schweregrade bestimmt nach der Art des Harnträufelns (das 37 von 38 Kindern hatten), dem Grad der subvesikalen Abflußbehinderung und der festgestellten Restharnmenge.

Dabei zeigte sich, daß Buben ohne subvesikale Obstruktionen lange Zeit keine HWI entwickelten. Bei 12 Kindern (davon 11 Jungen) von 38 wurden bei den Urinkontrollen keine Infekte festgestellt. Der häufigste Erreger war B.Proteus. Mit zunehmender Restharnmenge erhöhte sich auch die Entzündungsbereitschaft.

Die Röntgenkontrollen ließen zahlreiche zusätzliche Anomalien im Urogenitaltrakt erkennen. Sie waren in allen drei Gruppen regelmäßig verteilt, aber in der letzten Gruppe schwerwiegender.

Dem relativ günstigen Ergebnis liegt eine eingehende regelmäßige Therapie zugrunde. Durch manuelle Blasenentleerungen lassen sich HWI vermeiden. Die Blase muß alle 2-3 Stunden mit dem Crédéschen Handgriff ausgedrückt werden, das Flüssigkeitsangebot hoch sein und nach Keimtestung eine Antibiotikatherapie durchgeführt werden. Kathetrisiert wird nur in Ausnahmefällen. Im Alter von 3-4 Jahren wird möglichst mit dem Blasentraining begonnen und die Entscheidung über eine eventuelle operative Therapie getroffen.

Smith (130) fand bei 40 von 63 nachuntersuchten Kindern eine Auslaufblase, bei der auch ein Reflux häufiger auftrat als bei hypertonen Blasenentleerungsstörungen.

Auch Eckstein (28) sah die meisten HWI bei Kindern mit Auslaufblase.

Cooper (24) untersuchte 112 Fälle von NBE, die er in "relativ normale Blasen, Reflexblasen und autonome Blasen" einteilte. Letztere haben die schlechteste Prognose durch Reflux und HWI. 8 von 35 Kindern dieser Gruppe sollen kontinent gewesen sein.

C) SPEZIELLER TEIL

1. KINDERCHIRURGISCHE PATIENTEN

In den Jahren 1969 bis 1972 wurden an der Kinderklinik der Universität München 153 Kinder aus ganz Bayern, meist im Anschluß an eine urologische Operation untersucht. Sie blieben je nach Schwere des Krankheitsverlaufs zwischen wenigen Monaten und mehreren Jahren in ambulanter Betreuung. Die Behandlungsdauer war auch abhängig von der Ausdauer der Eltern und ihrer Bereitschaft, die Empfehlungen der behandelnden Ärzte zu beachten.

Unterscheidet man die 153 Kinder nach ihrer Operationsanamnese, so kristallisieren sich vier große Gruppen heraus: Kinder mit Ureterneueinpflanzung in die Blase wegen VUR (n=43), mit Nephrektomie oder Steinoperation (n=39) und mit Neurogener Blasenentleerungsstörung (n=32). Bei letzteren wurde meist keine urologische Operation durchgeführt. In der vierten Gruppe haben wir Kinder zusammengefaßt mit Blasenhalso- oder Divertikeloperation (n=8), mit Blasenektrophie, Epi- und Hypospadie (n=11), mit Ureterabgangsplastik (n=11) und eine Gruppe von 9 Patienten, die nur cystoskopiert, aber bisher nicht operiert wurden.

2. METHODIK

Die in der Spezialsprechstunde auf den Ambulanzblättern festgehaltenen Angaben über den Krankheitsverlauf wurden auf genormte Vordrucke übertragen.

Diese speziell für die nephrologisch-urologische Ambulanz ausgearbeiteten Bögen geben Auskunft über die Familien- und Eigenanamnese, frühere HWI, Symptome und Beschwerden, die Art der Miction und zurückliegende Behandlungen ambulanter und stationärer Art. Sie berücksichtigen eventuelle, schon früher gestellte Diagnosen und Befunde.

An diesen der Vorgeschichte gewidmeten Teil schließt sich der laufend zu ergänzende Abschnitt mit den in der Sprechstunde erhobenen Befunden an, welcher Spalten für die einzelnen Operationen, Röntgen-Blut-, Urin- und klinischen Untersuchungen enthält. Auch für die Therapie ist ein Bogen vorgesehen (siehe Anhang). Diese Bogen bilden die Arbeitsgrundlage. Da die Ambulanzblätter, insbesondere was die anamnestischen Angaben betrifft, oft nur unzureichend Auskunft gaben, mußten die Krankenblätter zur Ergänzung herangezogen werden, so daß in den meisten Fällen lückenlose anamnestische und klinische Angaben zur Verfügung standen. Bei vielen Urinuntersuchungen waren die Ergebnisse nicht quantitativ angegeben, sondern nur in allgemeinen Formulierungen wie wenig, spärlich und massenhaft oder +, ++, +++ usw. Da eine genaue Beziehung zwischen Zeichengebung und Zahlen nicht mehr festgestellt werden konnte, die Untersuchungen aber nicht vernachlässigt werden sollten, haben wir bei der Auswertung auf eine weitergehende Differenzierung der Schweregrade der HWI in der allgemeinen Statistik verzichtet. Wo die Ergebnisse quantitativ festgehalten waren, wurde ein Grenzwert von 10 Leukozyten/ml und 100 000 Keimen/ml angenommen. Dabei handelte es sich meist um den spontan gewonnenen Mittelstrahlurin. War eine Spontanentleerung nicht möglich wurde manuell entleert oder punktiert. Kathetrisiert haben wir nur ausnahmsweise. Die Punktion blieb diagnostisch schwierigen Fällen vorbehalten.

Die klinische Chemie wurde so selten angewandt, daß sich für einen Vergleich keine Angaben daraus gewinnen ließen. Ebenso mußte die Frage offen bleiben, ob die Patienten ihre Medikamente regelmäßig eingenommen hatten, denn sichere Angaben darüber fanden sich nur in wenigen Blättern. Gothe (40) ist diesem Problem nachgegangen und stellte fest, daß von 53 Kindern unserer Ambulanz nur 20 mit einiger Sicherheit zu Hause die verordneten Medikamente regelmäßig und in richtiger Dosierung bekommen hatten. Die restlichen 33 hatten die Medikamente nur intermittierend oder unterdosiert genommen. Um den Krankheitsverlauf besser erfassen zu können, haben wir die Untersuchungen in Zeitabschnitte von einem und zwei und mehr Jahren nach der Operation bzw. nach Behandlungsbeginn eingeteilt. Bei der Erstellung der Graphiken haben wir auch Halbjahresergebnisse berücksichtigt, um einen differenzierteren Kurvenverlauf zu bekommen.

3.EIGENE ERGEBNISSE

a) ALLER DIAGNOSEGRUPPEN

Wie in Abb.1 dargestellt,kamen 153 Kinder unterschiedlich lange in die Ambulanz.115 Patienten besuchten die ambulante Kontrolluntersuchung länger als ein halbes Jahr und 78 länger als ein Jahr,wobei die Behandlung in vielen Fällen noch nicht abgeschlossen war.

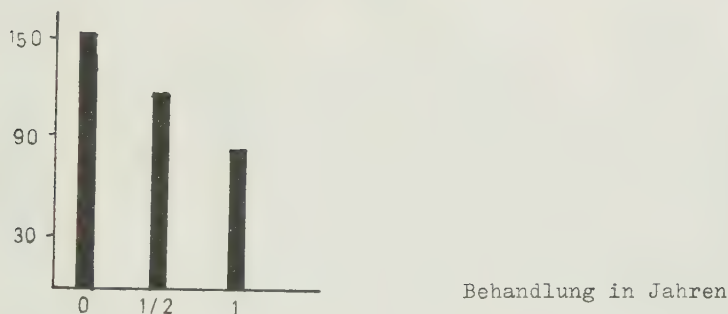


Abb.1: Abnahme der Zahl der untersuchten Kinder mit der Behandlungsdauer n=153

Anamnese

Bei den unterschiedlichen Krankheitsbildern ließen sich in den Anamnesen keine auswertbaren gemeinsamen Kriterien erkennen. Bei 33 Kindern wurde ausdrücklich nach dem Beginn der HWI gefragt. Sie bestanden bei 2 Kindern seit der Geburt, bei 10 Patienten waren sie im ersten Lebensjahr zum erstenmal aufgetreten, bei 6 weiteren im zweiten Lebensjahr und bei 15 erst später.

Krankheitsverlauf

Symptome

Es wurden 930 Untersuchungsprotokolle ausgewertet. Bei 569 ergaben sich keine subjektiven Beschwerden, das entspricht einem Anteil von 61%. Nachdem im ersten Halbjahr nur 56% der Untersuchungen beschwerdefrei verliefen, stieg ihr Anteil auf 67% im zweiten Halbjahr. Er sank dann wieder auf 60% im zweiten Jahr und 63 % im dritten und vierten Jahr. In diesem Zeitabschnitt wurden jedoch nur noch besonders kranke Kinder kontrolliert oder solche, die über subjektive Beschwerden klagten. Eine genaue Zusammenstellung der Einzelsymptome findet sich in der Tabelle 1:

	1.Jahr	2.Jahr und später
Untersuchungen	638	302
ohne Befund	484	185
Appetitlosigkeit	66	13
Enuresis	65	4
Fieber	44	15
Bauchschmerzen	21	13
Erbrechen	18	9
Vulvitis	14	1
Häufiges Wasserlassen	14	
Blässe	10	2
Dysurie	9	15
blutiger Urin	8	4
übelriechender Urin	8	2
Fisteln	5	
Nierenschmerzen	5	5
ungepflegtes Stoma	4	
Dekubitus	3	
Hypertonus	2	2

Tab.1: Subjektive Beschwerden bei 153 Kindern

Sicher lassen sich nicht alle Beschwerden auf Ursachen im urologischen Bereich zurückführen. Die häufige Appetitlosigkeit war oft durch die Einnahme von Nitrofurantoin verursacht und konnte durch einen Wechsel des Präparates behoben werden.

Wir haben die Verteilung der Beschwerden auf die einzelnen Kinder untersucht (Abb.2):

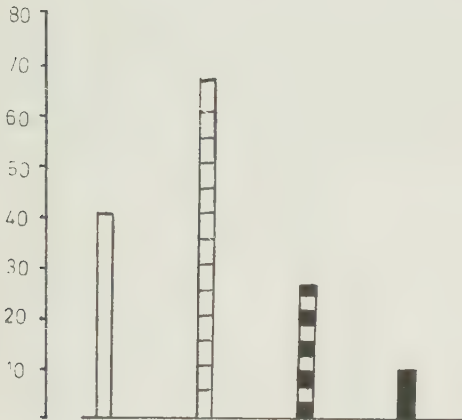


Abb.2: Verteilung der subjektiven Beschwerden auf 143 Kinder

-  Patienten immer subjektiv beschwerdefrei
-  " in mehr als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
-  " in weniger als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
-  " nie subjektiv beschwerdefrei

40 Kinder fühlten sich immer, 68 in mehr als der Hälfte der Untersuchungen subjektiv beschwerdefrei. Nur 10 Kinder klagten ständig.

Weiter haben wir untersucht, ob die Zahl der Kinder, die noch über wechselnde Symptome klagen, in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer zurückgeht (Abb.3). Dabei zeigt sich tatsächlich eine kontinuierliche Zunahme der beschwerdefreien Patienten. Nach einem Jahr klagten nur noch 35 von 98 Kindern über gelegentliche Beschwerden, später waren es nur noch 20. In Abb.3 sind nur solche Kinder berücksichtigt, die über einen genügend langen Zeitraum beobachtet wurden. Sie blieben trotz Beschwerdefreiheit mindestens noch ein halbes bis ein Jahr unter unserer Kontrolle.

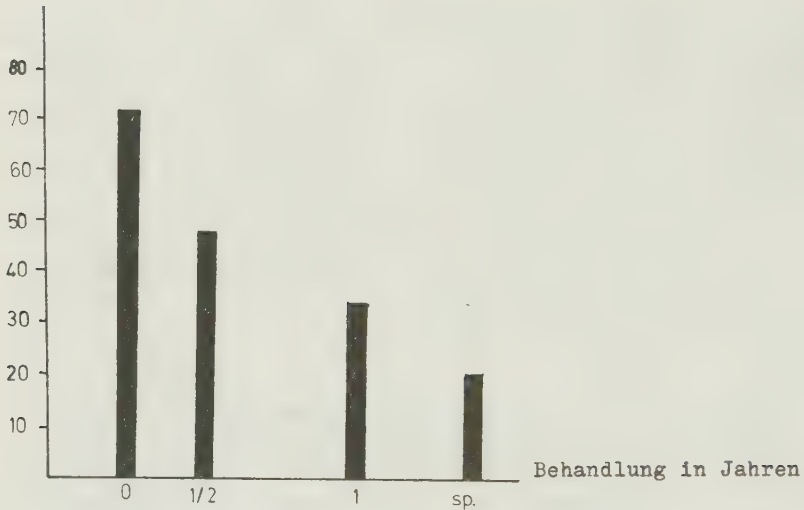


Abb.3: Zahl der Kinder mit subjektiven Beschwerden in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer. n = 98

Urinkontrollen

Es wurden insgesamt 1255 Urinkontrollen ausgewertet, bei denen man 628 HWI entdeckte. Sie verteilen sich auf die Behandlungsjahre wie in Tabelle 2 angegeben:

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	960	295
HWI	498	130
ohne path.Befund	462	165
% HWI	52	46
Rezidive/Kind	3,2	1,6

Tab.2: Ergebnisse von 1255 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 153 Kindern mit sekundär-chronischer Pyelonephritis

Aus diesen Zahlen ließ sich der prozentuale Anteil der HWI an allen Untersuchungen errechnen. Er lag insgesamt bei fast 50%. Dabei konnte man eine kontinuierliche Abnahme der Infekte von 52,6% im ersten auf 50,6% im zweiten Halbjahr und 47% im zweiten Jahr feststellen. Im dritten und vierten Jahr lag ihr Anteil nur noch bei 35% (Abb.4).

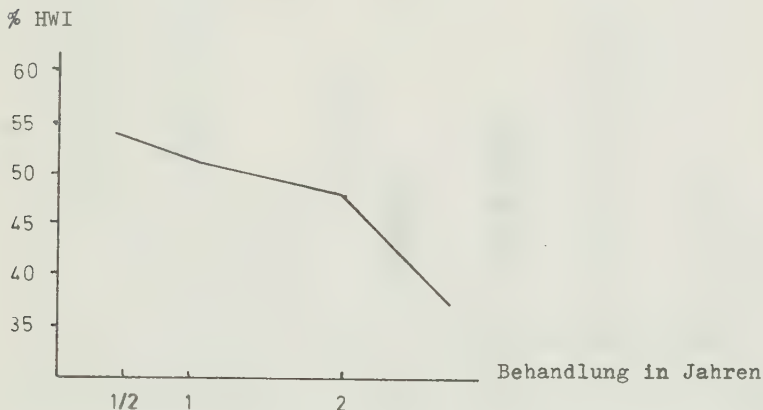


Abb.4: Abhängigkeit der HWI in % von der Behandlungsdauer bei allen Patienten (ihre Zahl nimmt mit der Behandlungsdauer ab)

Um ein zuverlässigeres Maß zu bekommen, haben wir eine Beziehung zwischen der Zahl der Rezidive und derjenigen der untersuchten Kinder hergestellt. Dabei ergab sich, daß ein Kind im ersten Behandlungsjahr durchschnittlich 3,2 Rezidive hatte und im zweiten Jahr 1,6. Davon entfielen auf das 1. und 2. Behandlungshalbjahr jeweils 1,6 Rezidive; man kann also feststellen, daß die Rezidivhäufigkeit erst nach einjähriger Behandlung zurückgeht und sich dann ein Therapieerfolg bemerkbar macht. Bei Kindern, die zwei Jahre lang in die Sprechstunde kamen, muß man den Rückgang der Rezidive noch höher bewerten, da sie die am schwersten kranken Kinder waren.

Weiter haben wir untersucht, wie sich die Rezidive auf die einzelnen Kinder verteilen (Abb.5). Von 140 Kindern hatten 19 immer einen pathologischen Urinbefund und nur 25 waren ständig rezidivfrei.



Abb.5: Verteilung der HWI auf 140 Kinder mit SCPN

	Patienten immer rezidivfrei
	" bei mehr als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" bei weniger als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" nie rezidivfrei

Bei 84 Patienten, die noch ein Jahr in die Ambulanz kamen, nachdem keine HWI mehr vorlagen, konnte der Behandlungserfolg in Abhängigkeit von der Beobachtungsdauer untersucht werden: 19 Patienten waren sofort nach der Operation rezidivfrei, weitere 8 nach einem halben Jahr, 16 nach einem Jahr und 41 erst später (Abb.6). Anders ausgedrückt: Die Zahl der gesunden Kinder nimmt kontinuierlich zu, nach einem Jahr haben aber noch über die Hälfte der 84 Patienten rezidivierende HWI. Wie aus einem Vergleich mit Abb.2 hervorgeht, verliefen die Rezidive teilweise symptomlos.

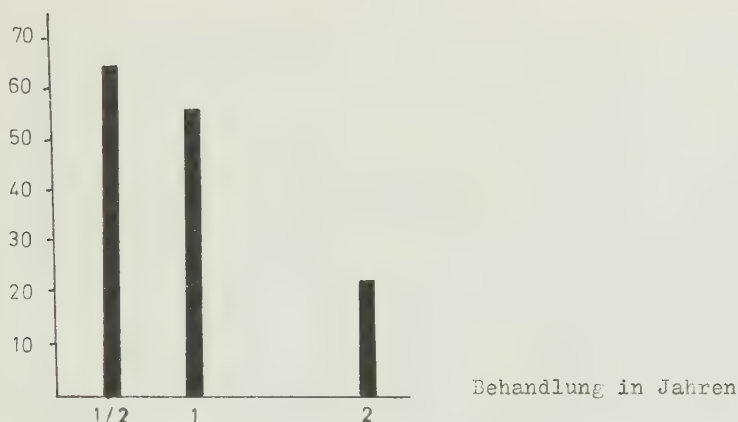


Abb. 6: Zahl der Kinder mit Rezidiven. Es wurden 84 langfristig betreute Kinder berücksichtigt.

Um absolute Vergleichszahlen zu bekommen, haben wir 43 Kinder, die zwei volle Jahre in die Sprechstunde kamen, in ihrem Krankheitsverlauf miteinander verglichen. Die genauen Zahlen sind der Tabelle 3 zu entnehmen:

	1. Jahr	2. Jahr
bakt. Urinuntersuchungen	396	263
HWI	176	129
ohne path. Befund	220	134
% HWI	42	50
Rezidive/Kind	4,0	2,9

Tab. 3: Ergebnisse von 659 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 43 Kindern, die zwei volle Jahre beobachtet wurden.

Dabei überrascht der zunehmende Anteil der HWI an der Gesamtzahl der Untersuchungen. Wir müssen aber berücksichtigen, daß es sich im zweiten Behandlungsjahr um besonders kranke Kinder handelt, denn die weniger komplizierten Fälle blieben nicht so lange in ambulanter Betreuung.

Darüber hinaus haben wir die Anzahl der Rezidive ausgerechnet, an denen ein Kind pro Jahr durchschnittlich erkrankte. Dabei

ergibt sich nun doch eine signifikante Besserung. Weiter interessierte uns, inwieweit sich die Prognose der SCPN nach einer einfachen Operation ohne weitere Beeinträchtigung des Harntraktes (wie z.B. zusätzlichen Fehlbildungen) von der Prognose nach einer komplizierten Operation (wie z.B. gravierender präoperativer Schädigung des oberen Harntraktes) unterscheidet. Wir haben deshalb zwei Gruppen gebildet, wobei Kinder mit NBE und noch nicht operierte unberücksichtigt blieben. Zu Gruppe 1 zählen 43 Kinder ohne Komplikationen, zu Gruppe 2 60 Kinder mit Komplikationen (Doppelbildungen, Schrumpfnieren, Hydronephrosen, Ureterocelen, Ureterabgangstenosen, Meatusstenosen, Steinen, Divertikeln, Reflux und beidseitiger CFN). Die genauen Zahlen sind der Tab. 4 zu entnehmen. Links stehen jeweils die Befunde der Kinder aus Gruppe 1, rechts die der Kinder aus Gruppe 2.

Gruppe	1. Jahr		2. Jahr	
	1	2	1	2
bakt. Urinuntersuchungen	219	258	53	147
HWI	54	231	6	82
ohne path. Befund	165	205	37	103
% HWI	24	53	14	44
Rezidive/Kind	1,2	4,0	0,3	2,0

Tab. 4: Ergebnisse von 677 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 43 Kindern mit komplikationslosem Krankheitsverlauf (Gruppe 1) und 60 Kindern mit Komplikationen (Gruppe 2) im 1. (46 + 60) und 2. Behandlungsjahr (26 + 43).

Die beiden unteren Ergebnisreihen sind zusätzlich in Abb. 7 dargestellt.

Man sieht deutlich die unterschiedliche Entwicklung der beiden Gruppen. Da die Patienten mit Komplikationen länger in die Sprechstunde kamen, handelt es sich größtenteils um dieselben Kinder, die über zwei volle Jahre beobachtet wurden. So erklären sich die ähnlichen Ergebnisse.

Die Prognose in Gruppe 1 kann günstig beurteilt werden; in Gruppe 2 zeigt sich ein Therapieerfolg erst im zweiten Behandlungsjahr.

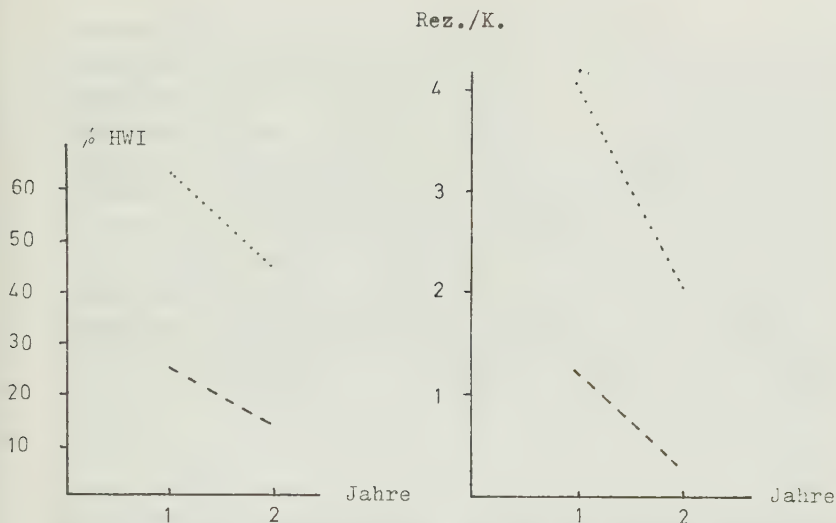


Abb.7: Prozentuale Verteilung der HWI (7a) und der Rezidive pro Kind (7b) in den Gruppen 1 (einfach, n=43) und 2 (kompliziert, n=60)
 - - einfach ... kompliziert

Röntgenkontrollen

Bei 101 Kindern führten wir 353 Röntgenkontrollen (147 IVP, 119 ING und 87 MCU) durch.

Im ersten Halbjahr wurden bei 53 Kindern 136 Untersuchungen vorgenommen. 22 Patienten (41,5%) zeigten in keiner der Aufnahmen pathologische Befunde. Im zweiten Halbjahr unterzogen sich 47 Kinder 70 Kontrollen und 13 Kinder (27,6%) waren gesund. Im zweiten Behandlungsjahr stellte man nur noch 147 Untersuchungen bei 33 Kindern an, von denen 15 (45,4%) ohne pathologische Befunde waren. Der Rückgang der geheilten Kinder in der zweiten Jahreshälfte mag dadurch bedingt sein, daß man Kinder, die bei der ersten Untersuchung pathologische Befunde hatten, jetzt noch einmal kontrollierte.

Wählt man nicht die Zahl der untersuchten Kinder sondern die der Kontrollen zum Bezugspunkt, so zeigt sich eine kontinuierliche Zunahme der gebesserten oder normalisierten Befunde.

So stieg ihr prozentualer Anteil, bezogen auf die Gesamtzahl der im jeweiligen Zeitabschnitt durchgeführten Kontrollen, von 44,6% im ersten Halbjahr auf 54,5% im zweiten und 57% im zweiten Jahr an. Da Kinder, deren Befunde sich schon normalisiert hatten, im allgemeinen nicht mehr kontrolliert wurden, geben diese Zahlen die eigentliche Zunahme der gebesserten Befunde nur unzutreffend wieder. Der Erfolg der Therapie ist höher zu bewerten, als es in den Zahlen zum Ausdruck kommt.

Die pathologischen Befunde, die sich bei den einzelnen Kindern ergaben, waren entsprechend den Grundkrankheiten verschieden und sollen ihrer Vielfalt wegen in den Untergruppen behandelt werden.

Therapie

Bei 107 der 153 Kinder wurde eine Dauertherapie durchgeführt. Sie bekamen entweder ein Harnwegsdesinfiziens (Nitrofurantoin) oder sie nahmen nach Keimtestung ein Antibiotikum (Penicilline, Ampicillin, Triamcinolon, Nalidixinsäure, Gentamycin, besonders häufig Chloramphenicol) ein. Oft wurde bei akut auftretenden HWI antibiotisch behandelt und zwischenzeitlich mit einem Harnwegsdesinfiziens therapiert. Da bei manchen Präparaten Nebenwirkungen auftraten (so z.B. bei Nitrofurantoin häufig Appetitlosigkeit), Allergien bestanden oder die Kinder resistent wurden, mußten die Präparate häufig gewechselt werden. Nur wenige Patienten nahmen während der ganzen Behandlungsdauer immer ein und dasselbe Medikament ein. Es handelte sich dabei fast ausschließlich um Nitrofurantoin.

Ogleich die Kinder also unter Dauertherapie standen, erkrankten sie an 0 bis 31 Rezidiven, im Durchschnitt waren es 4,5. Bei 16 Kindern, die ebenfalls laufend Medikamente nahmen, wurde nach längerer Rezidivfreiheit versucht, ohne Medikamente auszukommen. Dabei traten in den Einnahmepausen häufig Rezidive auf und die Medikation mußte wieder aufgenommen werden. Von einer intermittierenden Therapie möchten wir aber nicht sprechen, denn es war ja nicht unser Ziel, mit der Medikation in absehbarer

Zeit wieder zu beginnen, sondern die Kinder ohne Therapie zu lassen. Diese Patienten hatten nur zwischen 0 und 5 Rezidive, durchschnittlich 3,4.

Obwohl es an unserer Klinik üblich ist, jedes Kind ein halbes Jahr nach Erreichen eines sterilen Urinbefundes medikamentös zu behandeln, erhielten 25 Kinder keine Therapie. Diese Patienten hatten meist einen sehr günstigen Krankheitsverlauf und waren ständig oder doch meist rezidivfrei. Nur ein Patient erkrankte an 18 Rezidiven und nahm keine Medikamente.

Dieser Fall zeigt besonders deutlich, wie sehr der Erfolg der Therapie von der Kooperationsbereitschaft der Eltern abhängt. Zwar versichern die Eltern im allgemeinen, die Medikamente zugeführt zu haben, dem widersprechen aber die Untersuchungsergebnisse von Gothe (40).

Da auch wir feststellen konnten, daß die Rezidive besonders häufig in selbst gewählten Einnahmepausen auftraten, neigen wir dazu anzunehmen, daß sich wohl manche HWI bei sorgfältigerer Durchführung der Therapie vermeiden ließen. Die Eltern sind oft durch die lange Dauer der Behandlung überfordert und sehen Sinn und Zweck nicht ein. Oft können sie erst durch neuerliche Rezidive überzeugt werden.

b) ERGEBNISSE AUFGETEILT NACH DIAGNOSEN

b1) REFLUX UND REIMPLANTATION

Unter den 43 Kindern befanden sich 26 Mädchen und 17 Buben. 34 Kinder blieben länger als ein halbes Jahr und 23 länger als ein Jahr in ambulanter Behandlung.

Anamnese

Bei allen Kindern führten wir eine Antirefluxplastik durch (20 mal einseitig und 23 mal doppelseitig). Der doppelseitige Reflux wurde entweder gleichzeitig oder getrennt für jede Seite korrigiert.

Von den 14 Mädchen und 6 Jungen mit einseitigem VUR hatte ein Mädchen eine Ostiumfehlanlage und von den 12 Mädchen und 11 Jungen mit beidseitigem VUR hatten sie 3 Mädchen und ein Junge. Daneben fanden sich bei 15 Mädchen und 10 Buben weitere Fehlbildungen im Urogenitalbereich. Die Mädchen hatten 5 Hydronephrosen, 2 Schrumpfnieren, 2 Blasenausgangsstenosen, 2 Doppelnieren und -ureteren, 2 Uretermündungsstenosen und je eine obstruktive Nierenatrophie, Nierenagenesie und -aplasie, Ureterocele und frühere Steinoperation. Bei den Buben lagen 6 Hydronephrosen, 2 Blasenausgangsstenosen und je einmal Blasendivertikel, Schrumpfnieren, Ureterabgangsstenose, Ureterstein und eine frühere Heminephrektomie vor.

Zusammen mit der Reimplantation wurden ein Megaureter, eine Nierenbeckenresektion, eine Polresektion und ein Divertikel operiert.

Praktisch alle Kinder hatten vor der Operation chronisch-rezidivierende HWI gehabt, die auch medikamentös, meist mit Nitrofurantoin, behandelt worden waren.

Bei 12 Kindern erkundigte man sich ausdrücklich nach dem Beginn und Verlauf der HWI. Sie bestanden bei 2 Kindern seit der Geburt, bei 4 waren sie im ersten Lebensjahr aufgetreten, bei 3 im zweiten und bei weiteren 3 Kindern erst später.

Eine genaue Befragung über frühere Symptome und Beschwerden fand nur bei 23 Mädchen und 13 Buben statt. Jeweils 8 Kinder hatten sich subjektiv wohl gefühlt und insbesondere die Mädchen über wechselnde Symptome geklagt. So wurden genannt: 9x Fieber, 5x Dysurie und je 4x Erbrechen und Appetitlosigkeit und bei den Jungen je 3x Fieber und Dysurie.

Zur Miction gaben die Eltern von 6 Mädchen und 7 Jungen an, daß die Kinder vor der Operation eingenäßt hätten. Bei einem Mädchen hatte die Enuresis erst nach dem Eingriff begonnen.

Vor ihrer Aufnahme in die Ambulanz wegen der Antirefluxplastik waren 17 Kinder schon einmal stationär behandelt worden und zwar wegen HWI 5x und wegen Fieber und Trinkschwäche je ein mal. Bei 3 Kindern war eine YV-Plastik und bei einem eine Ureterocele operiert worden. Alle anderen Kinder wurden unmittelbar im Anschluß an eine in der Kinderchirurgischen Klinik vorgenommene Reimplantation in die Ambulanz übernommen.

Krankheitsverlauf

Symptome

Im ersten Jahr der Behandlung ergaben 94 von 131 Untersuchungen bei den Mädchen keinen Befund und 63 von 90 Untersuchungen bei den Buben. Im zweiten Behandlungsjahr wurden die Patientinnen noch 30x untersucht, die Patienten noch 28x. Dabei waren letztere 24x subjektiv beschwerdefrei, aber die Mädchen nur 9x. Später fanden noch 7 Kontrollen bei Jungen (alle ohne Befund) und 5 bei Mädchen statt, die mit einer Ausnahme über Erbrechen und Fieber klagten.

Die einzelnen Symptome sind in Tabelle 4 aufgeführt:

	1.Jahr	2.Jahr und später
Mädchen (n=26)		
Appetitlosigkeit	16	2
Enuresis	20	1
Vulvitis	6	1
Bauchschmerzen	3	2
übelriechender Urin	3	
Fieber	5	3
Fistel	2	
blutiger Urin	2	1
Dysurie	1	3

Jungen (n=17)

Appetitlosigkeit	12	2
Fieber	15	2
Enuresis	3	1
übelriechender Urin	2	

Tabelle 4: Beschwerden der 43 Patienten mit Antirefluxplastik

Zusammengefaßt läßt sich sagen, Appetitlosigkeit und Fieber nahmen langsam, die Enuresis schnell ab, andere Symptome traten nicht gehäuft auf.

Bei zwei Kindern wurden eine Abgangsplastik und eine Nierenbeckenplastik notwendig.

Die Aufschlüsselung der Beschwerden auf die Einzelpatienten zeigt, daß einer großen Anzahl von Kindern, die sich dauernd gesund fühlten, kein einziges gegenübersteht, das ständig zu klagen gehabt hätte (Abb.8).

Während die Klagen der Jungen laufend abnahmen, war auch nach zweijähriger Behandlung noch ein großer Teil der Mädchen nicht beschwerdefrei (Abb.9). Nach einem Jahr fühlten sich 13 von 29 Kindern dauernd gesund.

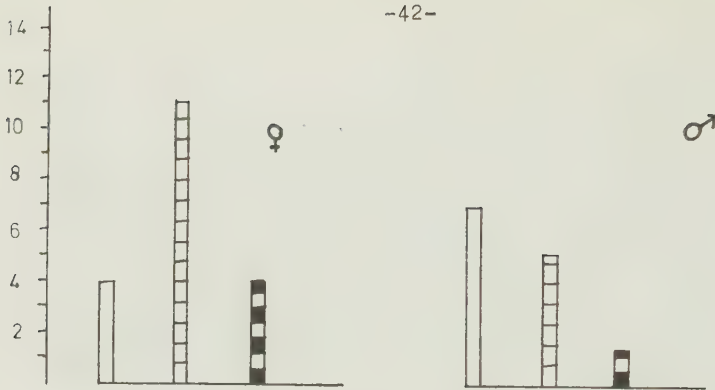


Abb.8: Verteilung der subjektiven Beschwerden auf 34 Kinder mit Antirefluxplastik

 Patienten immer subjektiv beschwerdefrei
 " bei mehr als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
 " bei weniger als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
 " nie beschwerdefrei

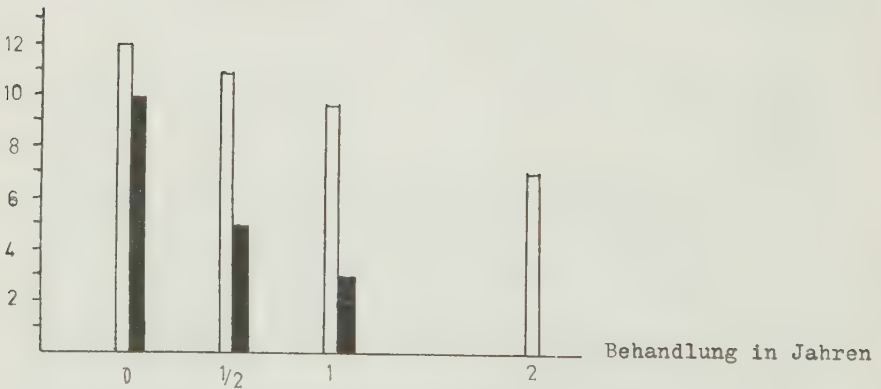


Abb.9: Zahl der Kinder mit subjektiven Beschwerden in Abhängigkeit der Behandlungsdauer. Wir haben nur 17 Mädchen (white) und 12 Jungen (black) berücksichtigt, die wir lange genug beobachten konnten.

Urinkontrollen

Wir haben bei 43 Kindern insgesamt 392 Urinkontrollen vorgenommen und dabei 179 HWI entdeckt. Im zweiten Jahr wurden nur noch 28 Kinder untersucht. Es ergab sich ein prozentualer Anteil der HWI an allen Untersuchungen von 43% im ersten und 50% im zweiten Jahr (Abb.10). Die genauen Zahlen sind der Tabelle 6 zu entnehmen

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	308	84
HWI	137	42
ohne path.Befund	171	42
% HWI	43	50
Rezidive/Kind	3,2	1,4

Tab.6: Ergebnisse von 392 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 43 Refluxpatienten

Weiter haben wir die Ergebnisse für Mädchen und Jungen getrennt bewertet:

Mädchen (n=26):	1.Jahr	175 Untersuchungen,	93 HWI,	53 % HWI
	2.Jahr	60	"	, 34 " , 56 "
Jungen (n=17):	1.Jahr	133	"	, 44 " , 33 "
	2.Jahr	24	"	, 8 " , 33 "

Tab.6a: Ergebnisse der bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 26 Mädchen und 17 Jungen nach Antirefluxplastik.

Aus diesen Zahlen ließ sich ein prozentualer Anteil der HWI von 53% und 56% bei den Mädchen und von jeweils 33% bei den Buben errechnen (Abb.10).

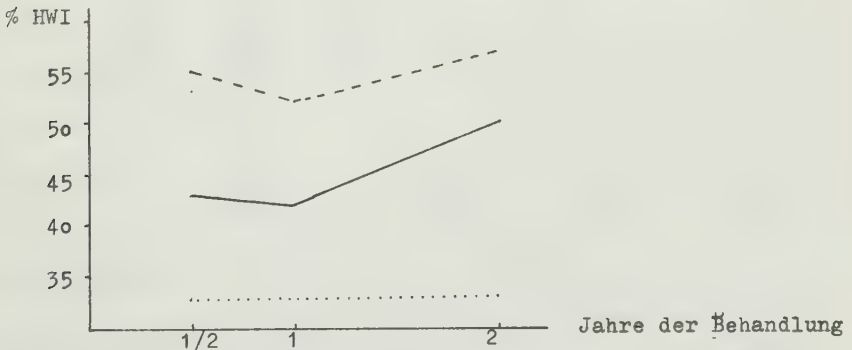


Abb.10: Abhängigkeit der HWI in % von der Behandlungsdauer bei 26 Mädchen (- -) und 17 Jungen (. . .) mit Antirefluxplastik
alle Kinder: n=43(—)

Der relativ hohe Anteil der HWI in % bei den Mädchen auch nach einem längeren Behandlungszeitraum läßt sich dadurch erklären, daß später nur noch besonders kranke Kinder die Ambulanz aufsuchten und insgesamt weniger Urinkontrollen durchgeführt wurden, bei denen häufiger HWI auffielen.

Um ein zuverlässigeres Maß zu bekommen, haben wir die Anzahl der Rezidive pro Kind und Jahr ausgerechnet.

Mädchen (n=26):	1.Jahr	3,5	Rezidive/Kind	
	2.Jahr	1,5	"	/ "
Jungen (n=17):	1.Jahr	2,6	"	/ "
	2.Jahr	1,3	"	/ "
alle Kinder (n=43):	1.Jahr	3,2	"	/ "
	2.Jahr	1,4	"	/ "

Tab.6b: Rezidivhäufigkeit bei 26 Mädchen und 17 Jungen mit Antirefluxplastik

Man stellt einen Rückgang der Rezidivhäufigkeit fest. Die Mädchen erkrankten häufiger als die Buben. So liegt auch der Anteil der HWI in % bei ihnen ständig ca. 20% über demjenigen der Jungen.

Weiter haben wir die Verteilung der HWI auf die einzelnen Kinder untersucht. Bei 4 von 20 Mädchen war der Urin immer infiziert, aber nur bei einem von 15 Buben. 4 von 15 Buben waren immer rezidivfrei, aber keines der Mädchen (Abb.11).



Abb.11: Verteilung der HWI auf 20 Mädchen und 15 Jungen mit VUR

	Patienten immer rezidivfrei
	" bei mehr als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" bei weniger als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" nie rezidivfrei

Es stellte sich auch heraus, daß die Buben früher rezidivfrei wurden.

Während im ersten Jahr die Zahl der Kinder mit HWI kontinuierlich zurückging auf die Hälfte, stagnierte sie später. Man kann sagen, daß Kinder, die nach einjähriger Therapie noch nicht rezidivfrei sind, später schlechtere Heilungschancen haben. Bei den andern Vergleichsgruppen konnten wir dieses Phänomen nicht feststellen. Wir haben auch nach zweieinhalb Jahren noch einen relativ hohen Prozentsatz an Rezidiven beobachtet. Der Krankheitsverlauf dieser Kinder läßt die Frage aufkommen, wie hoch der Prozentsatz der Patienten mit SCPN ist, denen wir mit dem derzeitigen Behandlungsschema nicht entscheidend helfen können.

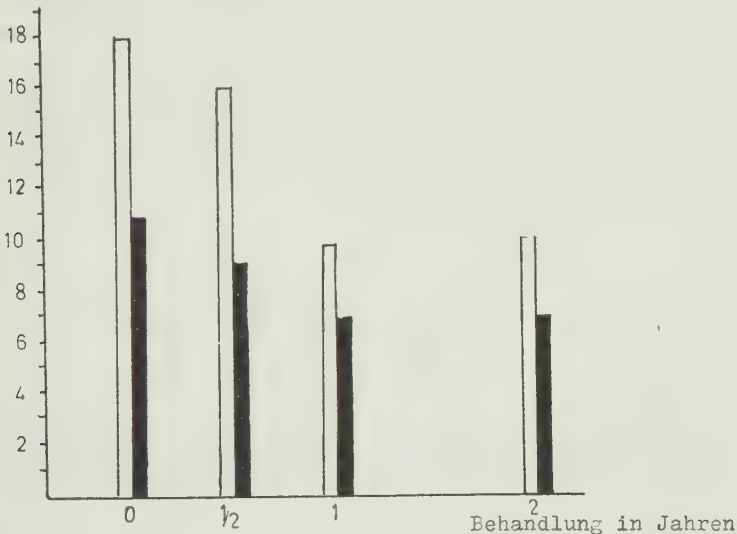


Abb.12:Zahl der Kinder mit Rezidiven.Es wurden 19 langfristig betreute Mädchen (□) und 15 Buben (■) berücksichtigt.

Wir haben die Befunde von 15 Kindern, die ganze zwei Jahre in die Ambulanz kamen, gesondert zusammengestellt. Dabei handelt es sich naturgemäß um besonders kranke Kinder, denn die andern waren schon früher entlassen worden. In Tabelle 7 sind ihre bakteriologischen Urinbefunde zusammengestellt.

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	144	81
HWI	52	43
ohne path.Befund	92	38
% HWI	37	53
Rezidive/Kind	3,4	2,9

Tab.7: 225 bakteriologische Urinbefunde von 15 Kindern mit Antirefluxplastik, die zwei volle Jahre beobachtet wurden.

Weiter interessierte uns, inwiefern sich die Prognose und der Krankheitsverlauf der Kinder mit einfachem, einseitigem VUR und derer mit Komplikationen unterscheidet. Wir haben 2 Gruppen von je 20 Kindern gebildet. In Gruppe 1 wurden alle Kinder mit einfachem VUR zusammengefaßt. Diese Kinder kamen meist nicht so lange in die Sprechstunde wie die Kinder aus Gruppe 2, die einen beidseitigen VUR oder andere Komplikationen (Schrumpfnieren, Hydronephrosen, Ureterocelen, Ureterabgangsstenosen, Steine und Divertikel) hatten. Die Untersuchungsergebnisse finden sich in Tabelle 8. Links stehen jeweils die Befunde der Kinder aus Gruppe 1, rechts die der Kinder aus Gruppe 2.

	1.Jahr		2.Jahr	
Gruppe	1	2	1	2
bakt.Urinuntersuchungen	131	144	28	63
HWI	33	60	2	30
ohne path.Befund	98	84	26	33
% HWI	25	42	11	47
Rezidive/Kind	1,6	3,0	0,4	2,9

Tab.8: Bakteriologische Urinbefunde von je 20 Kindern mit einfachem VUR (Gruppe 1) und mit Komplikationen (Gruppe 2) im ersten (20 + 20) und zweiten Behandlungsjahr (5 + 11).

Der Übersicht halber sind die beiden unteren Ergebnisreihen in Abb.13 dargestellt. Man kann deutlich den Unterschied zwischen den beiden Gruppen erkennen. In Gruppe 2 nehmen die HWI in % sogar zu, die Zahl der Rezidive pro Kind bleibt praktisch unverändert. Während in Gruppe 1 ein Behandlungserfolg schon bald zu erkennen ist, bleibt dieser in Gruppe 2 wahrscheinlich in 1. Linie aus aufgrund der gravierenden Schädigung des oberen Harntraktes vor der Operation. Das erklärt die Tatsache, daß die Kinder auch nach einem Jahr nicht rezidivfrei werden.

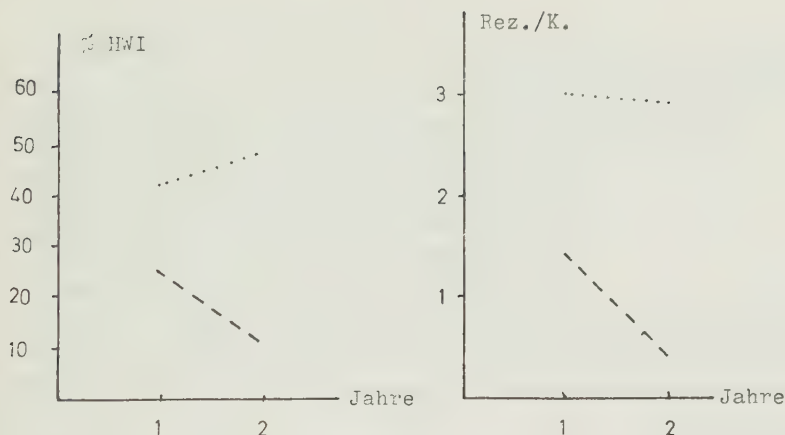


Abb.13: Prozentuale Verteilung der HWI (13a) und der Rezidive pro Kind (13b) in den Gruppen 1 (einfach, n=20) und 2 (kompliziert, n=20).
 - - einfach ... kompliziert

Röntgenkontrollen

Bei 34 Kindern wurden 109 Röntgenkontrollen angefertigt (37 IVP, 21 ING und 13 MCU).

Im ersten Halbjahr unterzogen sich 25 Kinder 52 Untersuchungen; bei 9 Kindern zeigten sich nirgends pathologische Befunde. Im zweiten Halbjahr veranlaßte man bei 19 Kindern 31 Kontrollen und 4 Patienten waren ohne Befunde. Im zweiten Jahr wurden bei 16 Kindern 26 Untersuchungen durchgeführt, 6 waren gesund. Der Rückgang der geheilten Kinder in der zweiten Jahreshälfte mag dadurch bedingt sein, daß großenteils Kinder, die bei der ersten Untersuchung pathologische Befunde hatten, jetzt noch einmal kontrolliert wurden. Umso erfreulicher ist damit das Ergebnis der späteren Untersuchungen.

Unser besonderes Augenmerk haben wir darauf gerichtet, ob Stenosen oder Refluxrezidive entstanden sind. Bei einem Kind wurde zwei Jahre nach der Operation ein Rezidiv entdeckt und bei einem weiteren eine neue Implantation notwendig, der VUR besteht aber weiterhin. Von den 34 kontrollierten Kindern waren

18 dauernd ohne pathologische Befunde, die anderen wiesen folgende Unregelmäßigkeiten auf:

Bei je einem Kind: Ureterfehlbildung, weiter bestehende Hydronephrose bei nicht operierter Blasenhalssstenose, zusätzliche Ureterabgangssthenose, schwere Schädigung der linken Niere nach VUR 4 links, Entwicklung einer CPN nach VUR 5 rechts, Verbesserung des verzögerten Harnabstroms im ING nachdem auf einer Seite noch einmal operiert wurde (siehe oben).

Bei je zwei Kindern: Besserung der Hydronephrose, Schrumpfnieren

Bei je drei Kindern: An der nicht operierten Seite tritt ein VUR auf.

Stenosen im Operationsbereich haben wir bei keinem der Kinder finden können.

Therapie

Bei 26 Mädchen und 16 Jungen wurde eine Dauertherapie durchgeführt. Verwendet wurden Nitrofurantoin, Nalidixinsäure, Penicillin und Gentamycin. Trotzdem hatten die Kinder Rezidive. Dabei waren die Jungen weniger betroffen als die Mädchen. Sie hatten zwischen 0 und 24 HWI, wobei natürlich die Dauer der Beobachtung eine Rolle spielt. Im Durchschnitt lag die Anzahl der Rezidive bei 3. Die Mädchen erkrankten an 0 bis 31 Rezidiven, durchschnittlich 6.

Bei 4 Mädchen und einem Jungen wurde versucht, ohne Medikamente auszukommen, nachdem die Kinder über ein halbes Jahr rezidivfrei gewesen waren. Es traten teilweise wieder HWI auf und machten eine erneute Therapie notwendig. Ein Bub blieb ohne Therapie, obwohl es - wie schon erwähnt - allgemein bei uns üblich ist, bei jedem Kind ein halbes Jahr nach der Operation eine konsequente Medikation durchzuführen. Dieses Kind blieb ungefähr ein Jahr in Behandlung und hatte außer bei der Erstuntersuchung keine pathologischen Urinbefunde und klagte nie über Beschwerden.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß sich die Jungen schneller und besser erholten als die Mädchen. Die Zahl der kranken Kinder ging im ersten Jahr kontinuierlich zurück und stagnierte dann. Die Besserungschancen derjenigen Kinder, die

nach einem Jahr noch Rezidive haben, scheinen unsicher zu sein. Die Prognose der Kinder mit einfacher Refluxoperation kann günstig beurteilt werden. Liegen aber Komplikationen vor oder bestanden präoperativ schon massive destruktive Nierenparenchymveränderungen, verschlechtern sich die Aussichten, Rezidivfreiheit bzw. Ausheilung der SCPN zu erreichen.

b2) NEPHREKTOMIE UND STEINOPERATION

Zu dieser Gruppe gehören 39 Kinder. Bei 30 war eine Nephrektomie vorgenommen (16 Jungen und 14 Mädchen) und bei den restlichen 9 (4 Jungen und 5 Mädchen) waren Nierensteine entfernt worden.

Die Behandlungsdauer war recht unterschiedlich. Während die Patienten mit Steinoperation kürzer blieben, kamen die Einzelniementräger längere Zeit.

32 Kinder blieben länger als ein halbes Jahr und 23 länger als ein Jahr. Von den nephrektomierten Kindern wurden 25 gleich im Anschluß an die Operation in die Ambulanz übernommen, bzw. die Operation wurde während einer ambulanten Behandlungsperiode durchgeführt. Bei 5 Patienten lag der Eingriff bei der Erstuntersuchung schon längere Zeit zurück.

Anamnese

Als Ursache der Nephrektomie ließen sich ermitteln: in 10 Fällen eine Hydronephrose (6x bedingt durch Refluxmegaureter, 4x durch obstruierende Ureterocelen und 3 Ureterabgangsstenosen und Urethralklappen); in 9 Fällen lag eine Doppel- und in 5 eine Schrumpfniere vor. Bei 3 Kindern wurde ein nephrogener Hypertonus diagnostiziert, bei 2 Kindern Nierensteine und bei je einem Kind eine stumme und eine Zwergniere und eine cystische Degeneration. Die Kombination der Einzelbefunde erklärt die hohe Anzahl.

6 Patienten waren früher schon einmal operiert worden (Blasenhalsstenose, Ureterabgangsstenose, Nierenfistel, Steine und Reimplantation). Für alle Patienten mit Nierensteinen war dieser Eingriff der erste.

16 Kinder hatten sich früher wohl gefühlt, die andern klagten über Enuresis, blutigen Urin und häufiges Wasserlassen, Appetitlosigkeit und Bauchschmerzen, Dysurie und Blässe.

Praktisch alle Kinder erkrankten vor der Operation an chronisch-rezidivierenden HWI. Bei 11 Patienten wurden genauere Auskünfte darüber eingeholt. Bei 3 Kindern hatte die Erstinfektion in den ersten Lebensmonaten stattgefunden, bei 2 Kindern mit 2 Jahren, bei weiteren 2 mit 3 Jahren und bei 4 Kindern (alle Steinoperation) erst später. Die Kinder waren häufig therapiert worden, meist mit Nitrofurantoin und Penicillinpräparaten.

Symptome

Die nephrektomierten Kinder wurden häufiger als die Vergleichsgruppen, die Kinder mit Steinoperation seltener untersucht, da sie bald beschwerdefrei waren. Insgesamt fühlten sich die Patienten bei 250 der 355 Nachuntersuchungen gesund. Davon entfielen 128 auf 182 Kontrollen im ersten, 54 auf 67 Untersuchungen im zweiten Jahr und 70 auf 107 in späteren Zeitabschnitten. Die Symptome sind in Tabelle 9 aufgeführt.

	1.Jahr	2.Jahr und später
Appetitlosigkeit	14	9
häufiges Wasserlassen	14	
Bauchschmerzen	11	9
Fieber	10	10
Blässe	6	2
Dysurie	4	9
Erbrechen	4	4
Hypertonus	2	2
Schmerzen im Nierenlager	2	2
Blutiger Urin	2	2

Tab.9: Subjektive Beschwerden der 39 Kinder mit Nephrektomie oder Steinoperation

Bei einem Patienten mußte erneut ein Stein entfernt werden. Nur bei 12 von 30 nephrektomierten Kindern blieb dieser Eingriff der einzige: 9 Kinder wurden noch einmal operiert. Bei 4 mußte der Ureterstumpf wegen Stumpforeteritis und bei 3 ein Stein in der verbliebenen Niere entfernt werden. 2 VUR machten eine Reimplantation notwendig. Trotzdem fühlten sich 11 Kinder immer wohl und nur eines klagte über ständige Beschwerden (Abb.14).

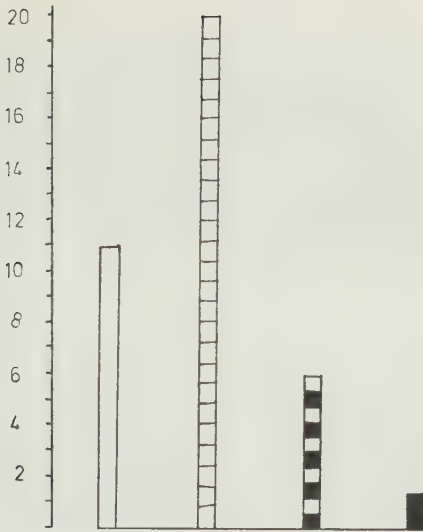


Abb.14: Verteilung der subjektiven Beschwerden auf 39 Kinder mit Nephrektomie oder Steinoperation

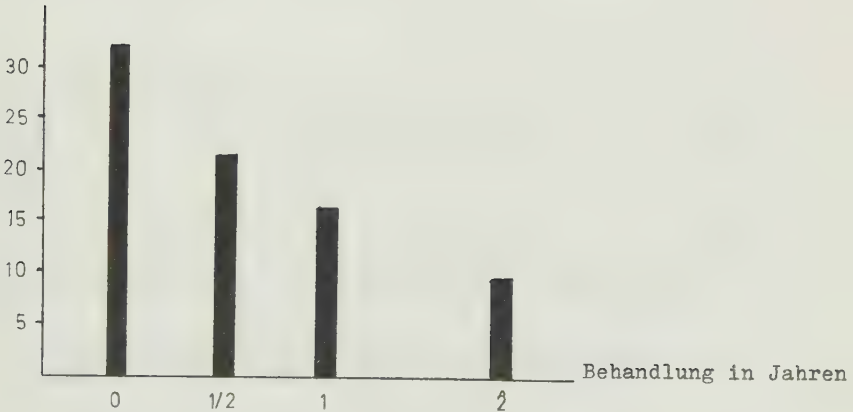
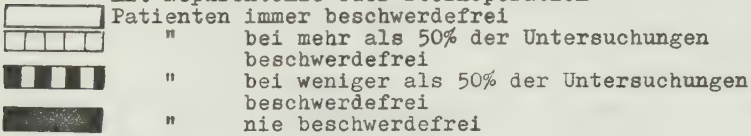


Abb.15: Zahl der Kinder mit subjektiven Beschwerden in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer. n = 37

Wie aus Abb.15 zu entnehmen ist, ging die Zahl der Kinder mit subjektiven Beschwerden im Lauf der Behandlung kontinuierlich zurück. Nach einem Jahr fühlt sich aber noch über die Hälfte der Kinder gelegentlich krank. Man muß das im Zusammenhang mit zwischenzeitlich notwendigen weiteren Operationen sehen. Bei 7 Kindern gelang es auch nach jahrelangen Bemühungen nicht, völlige Symptomfreiheit zu erreichen.

Urinkontrollen

Wir haben bei 39 Kindern insgesamt 406 Urinkontrollen durchgeführt und dabei 203 HWI festgestellt. Im zweiten Jahr untersuchten wir nur noch 20 Kinder. Die Ergebnisse entsprechen einem Anteil der HWI von 51% im ersten und 40% im zweiten Jahr. Die genauen Zahlen sind der Tab.10 zu entnehmen.

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	273	133
HWI	149	54
ohne path.Befund	133	79
% HWI	51	40
Rezidive/Kind	3,8	2,6

Tab.10: Ergebnisse von 406 Urinkontrollen bei 39 Kindern mit Nephrektomie oder Steinoperation.

% HWI

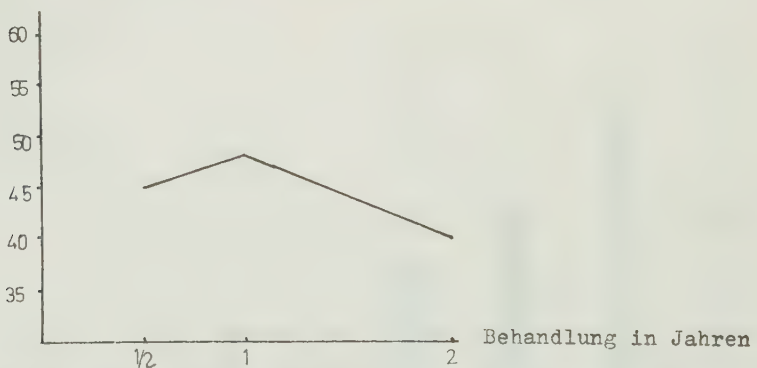


Abb.16: Abhängigkeit der HWI in % von der Behandlungsdauer bei 39 Kindern mit Nephrektomie oder Steinoperation

Um ein genaueres Maß zu bekommen, haben wir wieder die Rezidive pro Kind ausgerechnet. Im ersten Jahr erkrankte ein Kind an durchschnittlich 3,8 HWI und im zweiten Jahr an 2,6.

Weiter wollten wir wissen, wie sich die Rezidive in ihrer Häufigkeit auf die einzelnen Kinder verteilen (Abb.17). Je 5 Kinder waren immer bzw. nie rezidivfrei.

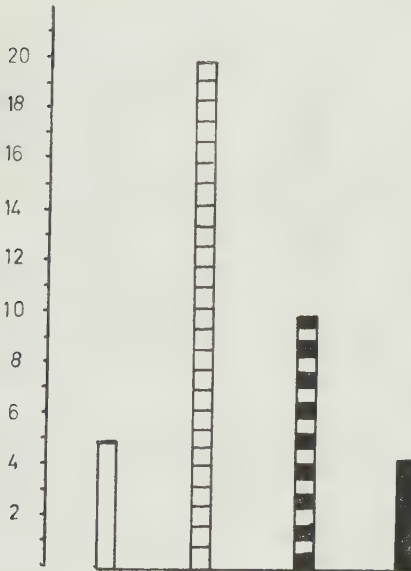


Abb.17: Verteilung der HWI auf 39 Kinder mit Nephrektomie und Steinoperation.

	Patienten immer rezidivfrei
	" bei mehr als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" bei weniger als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" nie rezidivfrei

Die Zahl der Kinder, die auch nach der Operation noch HWI hatten, verringerte sich im Laufe der Behandlung nicht befriedigend. Noch nach zwei Jahren war über die Hälfte nicht rezidivfrei (Abb.18).

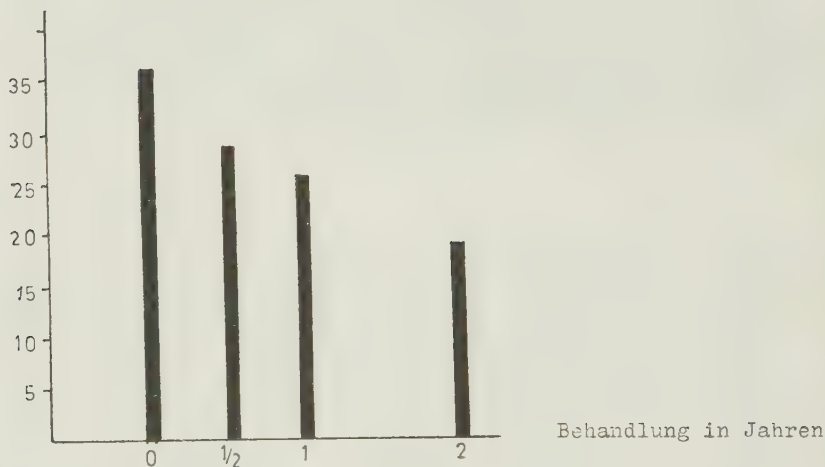


Abb.18:Zahl der Kinder mit Rezidiven.Es wurden 37 Kinder berücksichtigt.

Um absolute Vergleichszahlen zu bekommen,haben wir eine Aufstellung über die bakteriologischen Urinbefunde von 14 Kindern gemacht,die volle zwei Jahre zu uns kamen.In Tabelle 11 sind ihre Befunde zusammengefaßt.

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	114	73
HWI	56	27
ohne path.Befund	58	46
% HWI	50	38
Rezidive/Kind	4,0	1,9

Tab.11:187 bakteriologische Urinbefunde von 14 Kindern mit Nephrektomie,die 2 volle Jahre beobachtet wurden.

Diese Zahlen sind besser als die der Gesamtgruppe "Nephrektomie und Steinoperation" und wir nehmen an,daß bei sorgfältiger und konsequenter Behandlung Prognose und Verlauf doch günstig zu beeinflussen sind.

Weiter interessierte uns,welchen Krankheitsverlauf Kinder mit einer einmaligen komplikationslosen Nephrektomie bzw, Steinoperation im Gegensatz zu Patienten mit Komplikationen nehmen.

Wir haben wieder zwei Gruppen gebildet. In der ersten sind 15 einfache Fälle zusammengefaßt, in der zweiten 22 komplizierte (Reflux, Doppelbildungen, Hydronephrose, CPN der anderen Seite und zusätzliche Steine). Die Untersuchungsergebnisse sind der Tabelle 12 zu entnehmen. Links stehen jeweils die Befunde der Kinder aus Gruppe 1, rechts die der Kinder aus Gruppe 2.

Gruppe	1. Jahr		2. Jahr	
	1	2	1	2
bakt. Urinuntersuchungen	100	171	13	81
HWI	24	93	2	35
ohne path. Befund	76	78	11	46
% HWI	24	54	15	43
Rezidive/Kind	1,6	4,2	0,4	2,1

Tab. 12: Bakteriologische Urinbefunde von 15 Kindern nach Nephrektomie und Steinoperation ohne Komplikationen (Gruppe 1) und 22 Kindern mit Komplikationen (Gruppe 2) im 1. (15 + 22) und 2. Behandlungsjahr (5 + 17).

Der Übersicht halber sind die beiden unteren Ergebnisreihen in Abb. 19 dargestellt.

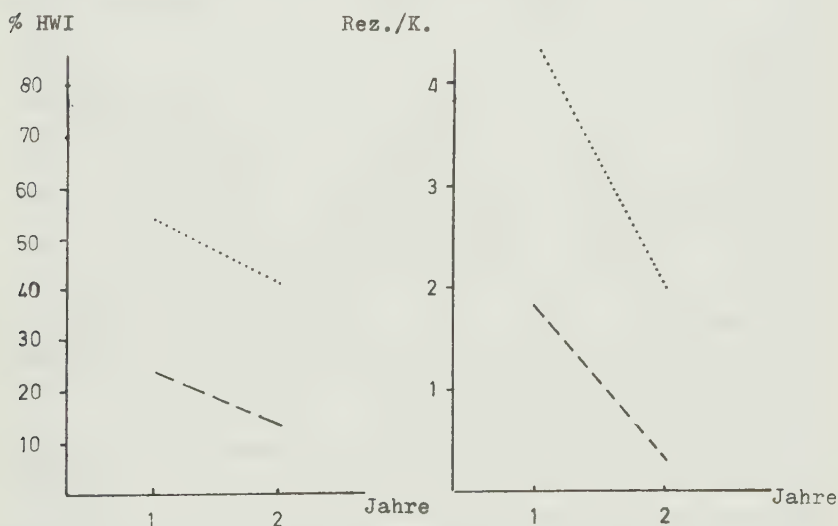


Abb. 19: Prozentuale Verteilung der HWI in % (19a) und der Rezidive pro Kind (19b) in den Gruppen 1 (einfach, n = 15) und 2 (kompliziert, n = 22).
 ----- einfach kompliziert

Röntgenkontrolle

Bei 21 Kindern wurden 76 Röntgenkontrollen angefertigt (26 IVP, 30 ING und 20 MCU).

Im ersten Halbjahr kontrollierten wir 3 Kinder 4x, bei 2 Kindern zeigten sich keine pathologischen Befunde. Im zweiten Halbjahr untersuchten wir 13 Kinder 27x und 7 Kinder waren gesund. Im zweiten Jahr ergaben sich in 47 Untersuchungen (13 Kinder) bei 8 Patienten keine Unregelmäßigkeiten mehr. Folgende Befunde wurden erhoben:

	1.Jahr	später
CPN contralaterale Seite	1	1
Schrumpfung der Restniere		
bei Doppelbildung	1	1
Stein andere Seite		1
Hydronephrose c.S.	2	2
Reflux	2	2
Megaureter	1	1
Doppelbildung c.S.	1	1
Ureterocele	1	

Tab.14: Röntgenbefunde von 21 Kindern mit Nephrektomie und Steinoperation

Therapie

32 Kinder erhielten eine Dauertherapie, die mit verschiedenen Antibiotika und Harnwegsdesinfizientien durchgeführt wurde. Trotzdem erkrankten diese Kinder an 0 bis 20 Rezidiven, der Durchschnitt lag bei 6. Bei 8 dieser Kinder haben wir nach einer Rezidivfreiheit von mindestens einem halben Jahr die Medikation probeweise abgesetzt. Wenn in der Einnahmepause erneute Rezidive auftraten, wurde die Medikation wieder aufgenommen. Die anderen Patienten konnten aus der ambulanten Behandlung entlassen werden. Daß diese Kinder insgesamt einen günstigeren Krankheitsverlauf hatten, kommt darin zum Ausdruck, daß die 0 bis 8 HWI, im Durchschnitt 2,8 hatten.

7 Kinder erhielten überhaupt keine Medikamente, obwohl wir im allgemeinen ein halbes Jahr nach jedem Eingriff therapieren. Sie zeigten aber außer unmittelbar nach der Operation keine pathologischen Harnbefunde. Meist handelte es sich um Kinder, denen ein Stein entfernt worden war oder solche mit einseitiger

Hydronephrose, deren andere Niere einwandfrei funktionierte. Sie hatten durchschnittlich nur einen HwI.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Prognose der SCPN nach Nephrektomie ganz wesentlich beeinflußt wird vom Zustand des übrigen Harntraktes. Bei Steinoperation und Nephrektomien wegen einseitiger Hydronephrose haben wir die besten Ergebnisse erzielt. Insgesamt gingen die Rezidive nur langsam zurück.

b3) NEUROGENE BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNGEN

Es befanden sich 32 Kinder mit NBE, 17 Mädchen und 15 Jungen, in ambulanter Betreuung. Dem chronischen Verlauf der Erkrankung entsprechend blieben 23 Kinder länger als ein halbes und 16 länger als ein Jahr.

Anamnese

Ursache der NBE war bei 17 Mädchen und 14 Jungen eine Myelomeningocele, die in den ersten Lebenstagen operiert worden war. Ein Patient war im Säuglingsalter an einem Spindelzellsarkom erkrankt. Die meisten Patienten waren bisher keinem operativen Eingriff unterzogen, aber viele Mädchen bougiert und 8 Jungen sphinkterotomiert worden.

Bei 14 Kindern mußte wegen Hydrocephalus eine Liquorableitung mit Spitz-Holter-Ventil angelegt werden.

Von 16 nach früheren Beschwerden befragten Eltern gaben 9 an, das Kind sei beschwerdefrei gewesen, die andern litten unter Fieber, Blässe, Appetitlosigkeit und Wundsein.

Zur Miction wurde angegeben, ein Kind sei schon einmal trocken gewesen, bei 2 sei eine willkürliche Beeinflussung der Blase möglich, bei 6 erfolge sie in Schüben und 8 Patienten litten unter ständigem Harnträufeln. (Diese Angaben erscheinen uns zweifelhaft).

Von 20 befragten Kindern waren 17 seit der Geburt in

ständiger ärztlicher Betreuung und alle hatten Chemotherapeutika, meist Nitrofurantoin bekommen. 13 Patienten mußten hauptsächlich wegen chronisch-rezidivierender HWI stationär aufgenommen werden.

Krankheitsverlauf

Symptome

Die Patienten kamen entsprechend ihren Beschwerden über einen kürzeren oder längeren Zeitraum in die Sprechstunde. So waren von den 9 Kindern, die wir nur ein halbes Jahr in unserer Obhut hatten, 4 meist beschwerdefrei, die anderen klagten über Dekubitus, Schwierigkeiten bei der Blasenentleerung, Fieber, übelriechenden und blutigen Urin. Auch die 7 Patienten, die bis zu einem Jahr in Betreuung blieben, fühlten sich meist gesund, nur 2 hatten Beschwerden harmloser Natur.

Ganz anders ist das Bild bei den länger behandelten Kindern. In dieser Gruppe waren von 15 Patienten nur 2 beschwerdefrei. Die Kinder kamen zwischen 13 und 57 Monate lang in die Sprechstunde und wurden in dieser Zeit vier- bis vierzehnmal untersucht. Insgesamt untersuchten wir 139x in Abständen von 1,6 bis 9 Monaten. Ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Betreuung und der Häufigkeit der Beschwerden ließ sich nicht feststellen. Vier Kinder klagten besonders häufig. Es wurden genannt: Inkontinenz 16x, Appetitlosigkeit 12x, Fieber 8x, Klopfschmerz im Nierenlager 6x, Wundsein 6x, Erbrechen und Schwierigkeiten mit dem Ventil je 4x.

Wie aus Abb.20 hervorgeht, fühlte sich 6 Kinder immer gesund und eines immer krank.

Die Zahl der Patienten, die noch über verschiedene Symptome klagten, nimmt mit der Zeit ab (Abb.21). Es wurden nur diejenigen Kinder berücksichtigt, die über genügend lange Zeit in die Sprechstunde kamen. Nach zweijähriger Behandlung klagten noch 5 Patienten über gelegentliche Beschwerden, das ist ein Viertel der langfristig betreuten Kinder.



Abb.20: Verteilung der subjektiven Beschwerden auf 31 Kinder mit NBE

-  Patienten immer beschwerdefrei
-  " bei mehr als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
-  " bei weniger als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
-  " nie beschwerdefrei

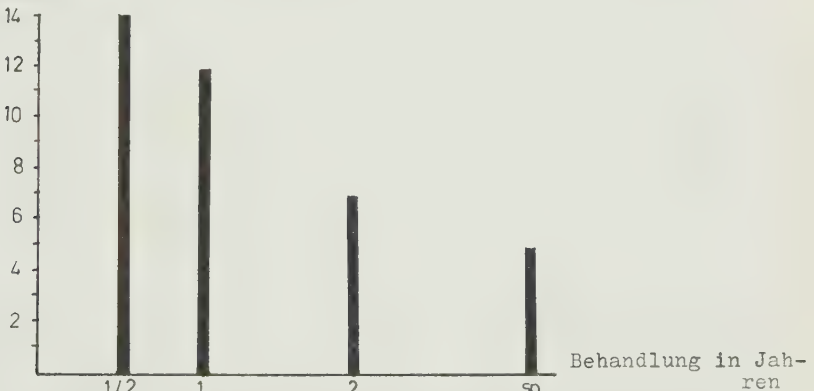


Abb.21: Zahl der Patienten mit subjektiven Beschwerden in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer. Es wurden 19 Kinder berücksichtigt, die wir lange genug beobachten konnten.

Urinkontrollen

Insgesamt wurden bei 237 bakteriologischen Urinuntersuchungen 148 HWI entdeckt, das entspricht einem Anteil von durchschnittlich 60% . Wir stellten eine Zunahme von 59% im ersten auf 70% im zweiten Jahr fest. Im zweiten Jahr untersuchten wir nur noch 15 Kinder (Abb.22). Die genauen Zahlen sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	164	73
HWI	97	51
ohne path.Befund	67	22
% HWI	59	70
Rezidive/Kind	3,8	4,1

Tab.14: Ergebnisse von 237 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 32 Kindern mit NBE

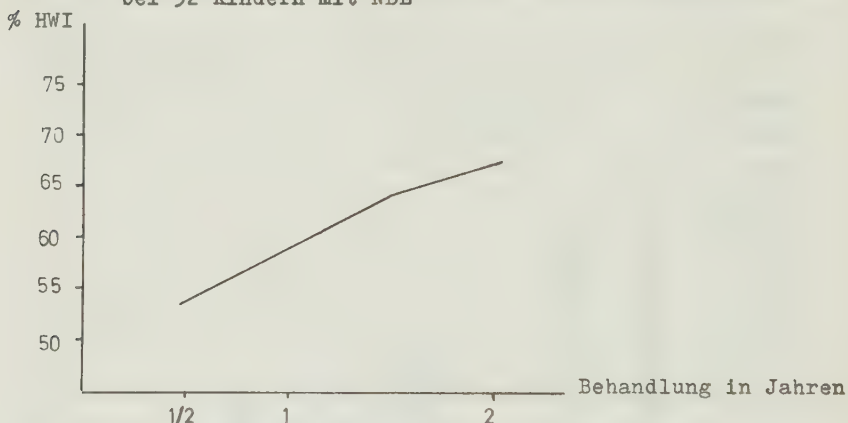


Abb.22: Abhängigkeit der HWI in % von der Behandlungsdauer bei 32 Kindern mit NBE

Die HWI verteilen sich auf die einzelnen Kinder derart, daß 3 Patienten immer und 7 nie ohne pathologische Harnbefunde waren (Abb.23). Die ständige Zunahme der Prozentzahlen der HWI ist damit zu erklären, daß die besonders kranken Kinder länger in die Ambulanz kamen. Bei 4 Patienten ließ sich die Blase nur schwer ausdrücken, sie hatten aber nicht mehr Rezidive und Beschwerden als die anderen Kinder dieser Gruppe.



Abb. 23: Verteilung der HWI auf 32 Kinder mit NBE

	Patienten immer rezidivfrei
	" bei mehr als 50% der Kontrollen rezidivfrei
	" bei weniger als 50% der Kontrollen rezidivfrei
	" nie rezidivfrei

Um ein genaueres Maß zu bekommen, haben wir untersucht, wie viele Rezidive pro Jahr ein Kind betreffen.

Es waren 3,8 HWI im ersten Jahr (2,0 im ersten Halbjahr und 1,8 im zweiten) und 4,1 Rezidive im zweiten Jahr (2,1 im dritten Halbjahr und 2,0 im vierten).

Man sieht, daß trotz Therapie die Rezidivhäufigkeit nur um einen Mittelwert schwankt.

Um absolute Vergleichszahlen zu bekommen, haben wir 9 Kinder, die volle zwei Jahre in die Ambulanz kamen, in ihrem Krankheitsverlauf anhand der bakteriologischen Urinbefunde verglichen. Die genauen Zahlen sind in Tabelle 15 aufgeführt.

	1. Jahr	2. Jahr
bakt. Urinuntersuchungen	82	52
HWI	41	36
ohne path. Befund	41	16
% HWI	50	70
Rezidive/Kind	4,5	4,0

Tab. 15: Bakteriologische Urinbefunde von 9 Kindern mit NBE, die zwei volle Jahre beobachtet wurden.

8 der 9 Kinder hatten HWI. Bei der Rezidivhäufigkeit läßt sich ein geringfügiger Rückgang erkennen. Das ist umso erfreulicher, als es sich um besonders kranke Kinder handelt, die lange Zeit die Ambulanz aufsuchen und in ihrem Krankheitsverlauf Progredienz zeigen.

Röntgenkontrollen

Bei 24 Kindern führten wir 57 Röntgenkontrollen durch (23 IVP, 19 ING und 15 MCU). Im ersten halben Jahr erstellten wir bei 9 Kindern 27 Kontrollen; 3 Kinder hatten keine pathologischen Befunde. Im zweiten Halbjahr war nur eines von 4 untersuchten Kindern ohne pathologische Befunde (8 Untersuchungen) und später waren es 6 von 8 Patienten (22 Untersuchungen). Neben der NBE fand sich bei 3 Kindern eine Funktionseinschränkung der Niere, die sich später bei einem Kind besserte, ein Kind hatte eine Doppelniere und bei den andern waren röntgenologische Zeichen einer SCPN vorhanden. Insgesamt nahmen die gebesserten und normalisierten Befunde zu.

Therapie

Bei 30 der 32 Kinder haben wir eine konsequente Dauertherapie durchgeführt. Meist wurde Nitrofuradantoin im Wechsel mit einem Antibiotikum gegeben. Trotzdem hatten diese Kinder, abhängig von der beobachteten Zeit, zwischen 0 und 15 Rezidive. Der Durchschnitt lag bei 4,4 Infekten. 2 Patienten nahmen keine Medikamente ein. Einer der beiden blieb die ganze Zeit rezidivfrei, der andere hatte 18 Infekte. Medikamente wurden aber nicht zugeführt.

Zusammenfassend ist festzustellen: für Kinder mit NBE bestehen, was die SCPN betrifft, die schlechtesten Ausgangsbedingungen. Neben einem mehr oder weniger paretischen M. detrusor ist das Hauptproblem bei diesen Kindern eine meist zunehmende subvesikale Abflußbehinderung durch einen Sphincter-vesicae-externus-Spasmus. Das ist auch die Begründung für die von uns festgestellte Progredienz bzw. für die zunehmend schlechteren Befunde, die bei einem Teil der Kinder festgestellt werden. Deshalb muß eine diagnostizierte subvesikale Obstruktion beseitigt werden. Nur wenn unbehinderter Harnabfluß besteht, ist die Chance der Infektverhütung gegeben.

Vergleichsweise haben in unserer Untersuchung diese Kinder die höchsten Rezidivquoten. Dennoch ist es möglich, durch konsequente Therapie bei freiem Urinabstrom erstaunliche Ergebnisse zu erzielen. Immerhin waren 14 von 32 Kindern meist rezidivfrei.

b4) ANDERE

Von den 39 Kindern dieser Gruppe hatten 11 eine Ureterabgangsplastik hinter sich, 5 eine Operation am Blasen Hals und 3 eine Blasendivertikelentfernung, 10 Kinder (7 Jungen und 3 Mädchen) litten an einer Blasenektrophie, 2 Patienten an einer zusätzlichen Epispadie und einer an einer Hypospadie. Weiter finden sich in dieser Gruppe 9 Kinder, die noch nicht operiert, aber wegen Verdacht auf VUR cystoskopiert wurden.

24 Kinder blieben länger als ein halbes Jahr in Behandlung und 15 länger als ein Jahr.

Anamnese

Entsprechend den unterschiedlichen Krankheitsbildern fiel die Anamnese verschieden aus. Bei den Patienten mit Blasenektrophie lagen als weitere Fehlbildungen vor: 1 Analprolaps, 4 Fisteln 1 Hydrocele, 1 Hernia inguinalis, 1 VUR und 2 Hydronephrosen. Die Kinder waren viermal an ihrer Epi- bzw. Hypospadie, zweimal an Fisteln und je einmal wegen Analprolaps und VUR operiert worden. Die Blasenektrophie mußte bei manchen Kindern bis zu dreimal mit verschiedenen Methoden korrigiert werden. Der letzte Eingriff war bei 2 Kindern die plastische Rekonstruktion, bei 3 die Cystosigmoideostomie und bei 4 die Anlage einer Ileumblase.

Die subvesikalen Obstruktionen waren begleitet von einer Hydronephrose, einer Beckeniere, Megaureteren, zwei Nierenaplasien und dreimal Reflux.

Ursache der Ureterabgangsstenose waren aberrierende Gefäße, Steine und persistierende fetale Falten. Ein Kind war schon viermal operiert worden und ein weiteres zweimal (beide blieben im weiteren Verlauf ohne Komplikationen). Ein Patient hatte eine Reimplantation auf der gleichen Seite hinter sich.

Bei den cystoskopierten Kindern waren eine chronische Glomerulonephritis, Urethralklappen, Meatusstenose, Ostiumdystopie und beidseitige Abflußbehinderungen festgestellt worden.

14 Kinder hatten sich früher subjektiv wohl gefühlt, die anderen hatten 12x Fieber, 3x Dysurie, 3x Appetitlosigkeit, 3x Schmerzen im Nierenlager und je einmal übelriechenden Urin, Blasenschmerzen, Erbrechen, Bauchschmerzen, Dekubitus und Vulvitis. Bei 1 Kind mit Blasenektrophie ist eine willkürliche Blasenentleerung gesichert.

Viele Patienten waren schon medikamentös behandelt worden, einige mußten wegen HWI, Bougierungen, Fisteln, Subileus und ungepflegtem Stoma schon früher stationär behandelt werden. Bei 8 Kindern wurde ausdrücklich nach früheren HWI gefragt. Sie waren im Unterschied zu den Vergleichsgruppen erst im Alter von 2-8 Jahren aufgetreten und nur 2 Kinder erkrankten schon als Säuglinge. Bei 3 Kindern rezidierten die HWI "laufend".

Krankheitsverlauf

Symptome

Es wurden insgesamt 175 Kontrollen durchgeführt, von denen 115 keinen Anhalt für ein Krankheitsgeschehen ergaben. Die einzelnen Beschwerden sind in Tab. 16 zusammengestellt.

	1.Jahr	2.Jahr und später
n	135	40
ohne Befund	94	21
Enuresis	22	4
Appetitlosigkeit	8	1
Erbrechen	7	1
Fieber	6	1
Harnträufeln	6	4
Bauchschmerzen	6	2
Dysurie	5	2
Fistel	4	
Stoma ungepflegt	4	
Blutiger Urin	4	
Wundsein	3	
Nierenschmerzen		4

Tab.16: Subjektive Beschwerden bei 39 Kindern der Gruppe "Andere"

Die Aufschlüsselung der Beschwerden nach Kindern zeigt, daß sich 10 Patienten immer und nur 2 nie beschwerdefrei fühlten.

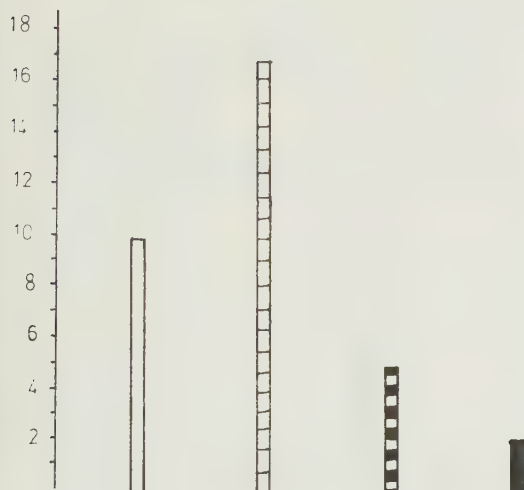


Abb.24: Verteilung der subjektiven Beschwerden auf 34 Kinder der Gruppe "Andere".

	Patienten immer beschwerdefrei
	" bei mehr als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
	" bei weniger als 50% der Untersuchungen beschwerdefrei
	" nie beschwerdefrei

Entsprechend rasch wurden die Kinder auch beschwerdefrei (Abb.25). 8 von 38 Kindern klagten nach zweijähriger Behandlung noch über Symptome. Dabei ließ sich eine unterschiedlich schnelle Genesung für die einzelnen Krankheitsbilder feststellen. Während die Kinder mit Blasenekstrophie, insbesondere dann, wenn sie mehrmals operiert worden waren, einen langwierigen Krankheitsverlauf hatten, ergab sich für die Patienten mit Ureterabgangsstenose ein erfreuliches Bild. Nur bei einem Kind trat hier zwei Monate nach der Operation eine massive Hämaturie mit Dysurie und Schüttelfrost auf, dann blieb auch dieses Kind wie die 10 anderen rezidivfrei. 6 Kinder hatten nie Beschwerden, die anderen eher unspezifische Symptome und nur das oben erwähnte Kind eine Enuresis.

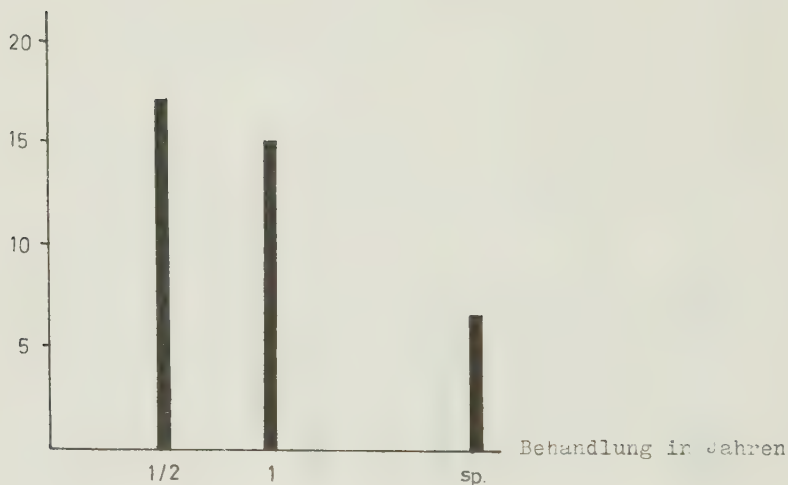


Abb.25: Zahl der Kinder mit subjektiven Beschwerden in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer. n=38

Urinkontrollen

Wir haben insgesamt 255 Urinkontrollen durchgeführt, wobei im zweiten Jahr nur noch 15 Kinder untersucht wurden. Dabei fielen 125 HWI an, die im ersten Jahr einen prozentualen Anteil von 50% und im zweiten einen von 48% ausmachten (Abb.26). Der gleichbleibend hohe Anteil der HWI in % erklärt sich aus der viel geringeren Zahl von Untersuchungen, bei denen naturgemäß mehr HWI entdeckt wurden. Dazu kommt noch, daß die Kinder mit Ureterabgangsstenose und Cystoskopie, die einen günstigen Krankheitsverlauf hatten, nicht so lange in die Ambulanz kamen, wohingegen die Kinder mit plastischer Rekonstruktion und Ileumblase nach Ekstrophie sehr lange und genau kontrolliert wurden (42 Untersuchungen im ersten Jahr). Daß wir auch hier ein erfreuliches Resultat erreichen konnten, kommt darin zum Ausdruck, daß die Rezidivrate pro Kind von 2,6 im ersten auf 1,5 im zweiten Jahr zurückging.

Die genauen Zahlen finden sich in Tabelle 17:

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	206	49
HWI	102	23
ohne path.Befund	104	26
% HWI	50	48
Rezidive/Kind	2,6	1,5

Tab.17: Ergebnisse von 255 bakteriologischen Urinuntersuchungen bei 39 Kindern

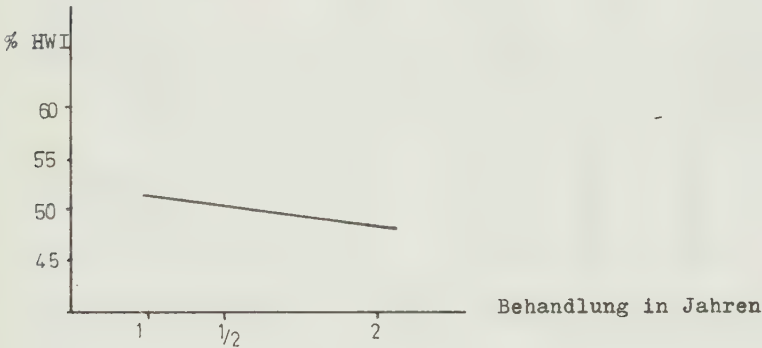


Abb.26: Abhängigkeit der HWI in % von der Behandlungsdauer bei 39 Patienten

Weiter haben wir untersucht, wie sich die Rezidive auf die einzelnen Kinder verteilen. 14 von 33 Kindern waren immer rezidivfrei und 2 hatten dauernd einen pathologischen Urinbefund.



Abb.27: Verteilung der HWI auf 33 Kinder

	Patienten immer rezidivfrei
	" bei mehr als 50% der Untersuchungen rezidivfrei
	" bei weniger als 50% der " " rezidivfrei
	" nie rezidivfrei

Wie aus Abb.28 hervorgeht,wurden 15 Kinder (meist mit Ureterabgangsstenosen) schon unmittelbar nach der Operation völlig rezidivfrei.Später setzte sich diese erfreuliche Entwicklung nicht mehr in gleichem Umfang fort.

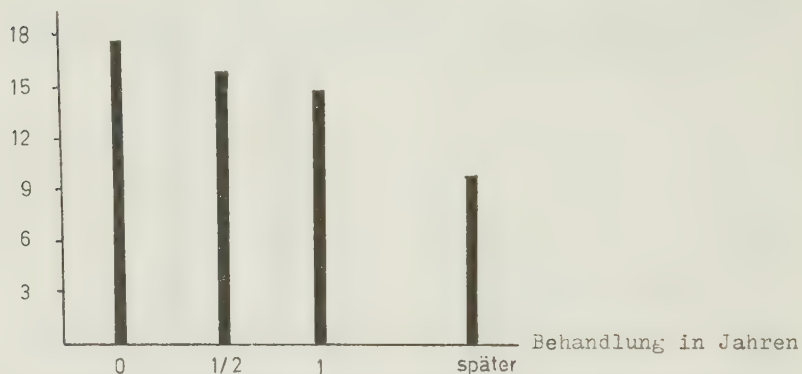


Abb.28:Zahl der Kinder mit Rezidiven.Es wurden 33 Kinder berücksichtigt.

Um absolute Vergleichszahlen zu bekommen,haben wir 6 Kinder, die volle zwei Jahre in die Sprechstunde kamen,in ihren Befunden miteinander verglichen.Die bakteriologischen Urinbefunde sind in Tabelle 18 zusammengestellt.

	1.Jahr	2.Jahr
bakt.Urinuntersuchungen	56	47
HWI	28	13
ohne path.Befund	28	34
% HWI	50	28
Rezidive/Kind	3,7	2,1

Tab.18:103 bakteriologische Urinbefunde von 6 Kindern der Gruppe Andere,die zwei volle Jahre beobachtet wurden.

Wie auch bei den andern Vergleichsgruppen ging die Rezidivhäufigkeit kontinuierlich zurück.

Weiter wollten wir sehen,wie sich Kinder mit einfachen Operationen und solche mit Komplikationen in ihrem Krankheitsverlauf unterscheiden.Wie schon oben erwähnt,haben sich die Kinder mit Ureterabgangsplastik besonders schnell und die mit Blasenektrophie dagegen langsamer erholt.wir haben wieder

zwei Gruppen gebildet (1 = einfach, n=11; 2 = kompliziert, (n = 18). Es wurden nur operierte Kinder berücksichtigt.

Gruppe	1.Jahr		2.Jahr	
	1	2	1	2
bakt.Urinunter-				
suchungen	34	121	11	41
HWI	7	78	1	17
ohne path.Befund	27	43		24
% HWI	25	63		41
Rezidive/Kind	0,6	4,3		2,8

Tab.19: Bakteriologische Urinbefunde von 11 Kindern ohne Komplikationen (Gruppe 1) und 18 Kindern mit Komplikationen (Gruppe 2) im 1. (11+18) und im 2.Behandlungsjahr (1+6).

Der Übersicht halber sind die beiden unteren Ergebnisreihen in Abb.29 dargestellt.

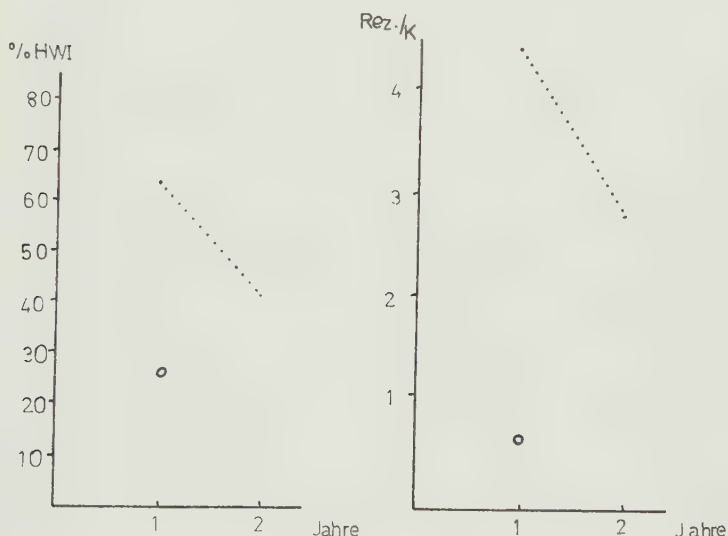


Abb.29: Prozentuale Verteilung der HWI (29a) und der Rezidive pro Kind (29b) in den Gruppen 1 (einfach, n=11) und 2 (kompliziert, n=18).

o einfach kompliziert

In keiner anderen Vergleichsgruppe haben wir eine so große Differenz zwischen einfachen und komplizierten Fällen finden können; diese Gruppen waren aber auch homogener in ihren Krankheitsbildern.

Röntgenkontrollen

Bei 22 Kindern wurden 55 Röntgenkontrollen angefertigt (22 IVP, 17 ING und 16 MCU).

Im ersten Halbjahr waren von 7 untersuchten Kindern 3 völlig gesund (6 IVP, 3 ING und 4 MCU). Im zweiten Halbjahr war keines der 7 Kinder ohne pathologische Befunde (8 IVP, 5 ING und 3 MCU) und auch später nur eines der 8 kontrollierten Kinder (9 IVP, 9 ING und 9 MCU). Wir mußten bei den Ureterabgangstenosen eine Diskrepanz zwischen den Röntgenbefunden und der relativ raschen Genesung der Kinder feststellen.

Sie hatten im ersten Halbjahr 2 Hydronephrosen und je einmal Rückstauungsatrophie, Reflux, CPN, Nierenaplasie, atypischen Ureterabgang der anderen Seite und ein verplumptes Nierenbecken. In der zweiten Jahreshälfte dann 3 Hydronephrosen und im zweiten Jahr eine Hydronephrose, einen Reflux, eine CPN und eine Nierenaplasie.

Bei den cystoskopierten Kindern fanden wir je einmal verzögerten Harnabstrom (später gebessert), Urethralklappen, röntgenologische Zeichen einer CPN (später verschlechtert) und je zweimal Reflux und Restharn.

Bei den Patienten mit Meatusstenose entdeckte man eine CPN, 2 Hydronephrosen und 2 Divertikel.

Die Untersuchungen bei den Kindern mit Ekstrophie ergaben eine Doppelniere mit Doppelureter, eine Hydronephrose, einen Reflux und einmal Funktionseinschränkung der Niere.

Therapie

29 Kinder standen unter Dauertherapie; dabei wurde fast ausschließlich Nitrofurantoin verwendet. Sie hatten trotzdem

zwischen 0 und 18 Rezidive, durchschnittlich 4. Bei 3 dieser Kinder wurde die Therapie abgesetzt und ein Kind erkrankte erneut. Bei 10 Kindern wurde auf eine Therapie verzichtet. Es handelte sich ausschließlich um Kinder, die ständig rezidivfrei waren. 4 hatten eine Ureterabgangspplastik hinter sich, 2 eine Operation des Blasenhalses, einer eine Hypospadie und 3 Kinder waren nur cystoskopiert worden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sich die Kinder mit einer Ureterabgangsstenose schnell und gut erholten, wenn auch die Röntgenbefunde etwas nachhinkten. Die Kinder mit Blasenektrophie erholten sich langsamer.

D) DISKUSSION

Wir haben 153 Kinder mit sekundär-chronischer Pyelonephritis meist im Anschluß an einen urologisch-operativen Eingriff über einen Zeitraum von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren betreut und behandelt. Wir wollten feststellen, inwieweit die sekundär-chronische Pyelonephritis dieser Kinder durch eine sorgfältige Betreuung und konsequente Therapie beeinflussbar ist. Die Ergebnisse der ambulanten Untersuchungen (klinische, röntgenologische, Labor) wurden insgesamt und in 4 Diagnosegruppen dargestellt. (1. Reflux, Reimplantation 2. Nephrektomie, Steinoperation 3. Neurogene Blasenentleerungsstörungen 4. Andere) Die 4 Diagnosegruppen sind untereinander nur bedingt vergleichbar.

Um den postoperativen Langzeitverlauf besser beurteilen zu können, haben wir alle Ergebnisse des ersten Jahres denen des zweiten gegenübergestellt. Die Zahl der Kinder nimmt mit der Zeit kontinuierlich ab, denn "geheilte" oder beschwerdefreie Patienten suchten die Sprechstunde erfahrungsgemäß nur noch selten auf. Daraus ergibt sich eine Schwierigkeit: die besonders

kranken Kinder werden länger erfaßt, sie stellen nach ein und mehr Jahren eine negative Auslese dar. Positive Entwicklungen in diesem Zeitraum können somit noch günstiger beurteilt werden.

Manche Eltern brachen die Behandlung von sich aus ab und warteten nicht, bis ihr Kind länger als ein halbes Jahr rezidivfrei blieb. Diese Patienten konnten bei der Beurteilung des endgültigen Behandlungserfolges nicht berücksichtigt werden. Bringt der Vergleich unserer Patientengruppen schon Schwierigkeiten mit sich, gestaltet sich ein Vergleich mit ähnlichen Untersuchungen in der Literatur noch komplizierter. Zu den genannten Schwierigkeiten kommen noch die Unterschiede hinsichtlich der Methodik, Fragestellung und Beurteilung des Therapieerfolges.

Wir haben zunächst alle 153 Kinder mit sekundär-chronischer Pyelonephritis gemeinsam erfaßt.

In 39% der 930 ambulanten Untersuchungen aller 153 Kinder wurden Beschwerden angegeben. Leitsymptome waren Appetitlosigkeit, Enuresis und Fieber, 40 Kinder fühlten sich immer beschwerdefrei und 10 Kinder klagten ständig. 64 von 98 Kindern hatten nach einjähriger Behandlung keine subjektiven Beschwerden mehr.

Bei 50% der 1255 Urinkontrollen wurden Harnwegsinfektionen festgestellt. Die Zahl der Rezidive pro Kind ging von 3,2 im 1. Jahr auf 1,6 im 2. zurück. 25 Kinder blieben immer rezidivfrei, 20 boten immer pathologische Urinbefunde.

Die Zahl der Kinder mit Infekten ging kontinuierlich zurück. Bei 43 besonders kranken Kindern, die volle 2 Jahre die Ambulanz aufsuchten, gingen die Infekte pro Kind von 4,0 im 1. auf 2,8 im 2. Jahr zurück.

Wir haben untersucht, wie sich die Prognose bei Kindern mit einfacher urologischer Operation unterscheidet von der bei Kindern, die weitere Komplikationen aufweisen. Kinder ohne Komplikationen machten im 1. Jahr 1,2 im 2. Jahr 0,3 Rezidive durch und Kinder mit Komplikationen im 1. Jahr 4,0 im zweiten 2,0. Die Röntgenkontrollen ergaben eine ständige Zunahme der gebesserten und normalisierten Befunde.

In der Gruppe "Reflux und Reimplantation" konnten wir feststellen, daß sich die Buben schneller erholten als die Mädchen. Diese

wiesen schwerwiegendere präoperative Schäden der oberen Harnwege auf und besuchten die Sprechstunde im allgemeinen länger als die Buben. Bei 48% der Untersuchungen fanden wir Harnwegsinfektionen. Im 1.Jahr hatte jedes Kind durchschnittlich 3,2 Rezidive (Mädchen 3,5, Buben 2,6), im 2.Jahr 1,4 (Mädchen 1,5, Buben 1,3). Die Zahl der Kinder mit Rezidiven ging im 1.Jahr kontinuierlich zurück um dann zu stagnieren. Die Chancen, definitive Rezidivfreiheit zu erreichen, scheinen sich zu verschlechtern, wenn ein Jahr nach der Operation noch Rezidive auftreten.

Bei 15 Kindern, die 2 volle Jahre in die Ambulanz kamen, gingen die Rezidive pro Kind von 3,4 im 1.Jahr auf 2,9 im 2. zurück. Kinder mit einfacher Operation hatten im 1.Jahr 1,4 Rezidive und im 2.Jahr 0,4, bei Patienten mit Komplikationen waren es 3,3 bzw. 2,9.

Bei 66 operierten Ureteren stellten wir röntgenologisch 3 Refluxrezidive bei 2 Kindern fest. Stenosen im Operationsgebiet traten nicht auf.

Bei 39 Kindern waren eine Niere oder Steine entfernt worden. Der prozentuale Anteil der Harnwegsinfekte lag bei 50%. Im 1.Jahr hatte jedes Kind durchschnittlich 3,8 Rezidive, im 2. 2,6. Nach einem Jahr blieben 11 von 37 Kindern rezidivfrei, nach zwei Jahren 18. Nach Steinoperation erholten sich die Kinder schneller als nach Nephrektomie.

Bei 14 Kindern, die volle 2 Jahre betreut wurden, gingen die Rezidive von 4,0 im 1. auf 1,9 im 2.Jahr zurück.

Kinder mit einfacher Operation hatten im 1.Jahr durchschnittlich 1,6 Rezidive, im 2. 0,4, und Kinder mit Komplikationen 4,2 bzw. 2,1.

Bei vielen nephrektomierten Kindern zeigten sich röntgenologisch weitere Schädigungen auf der contralateralen Seite.

Bei 60% der Untersuchungen wurden Harnwegsinfektionen festgestellt.

32 Kinder hatten eine Neurogene Blasenentleerungsstörung. Im 1.Jahr hatte jedes Kind durchschnittlich 3,8, im 2.Jahr 4,1 Rezidive.

Bei 9 Kindern, die volle 2 Jahre behandelt wurden, gingen die Rezidive von 4,5 im 1.Jahr auf 4,0 im 2. zurück.

Bei 11 Kindern zeigten sich bei den Röntgenkontrollen Zeichen einer chronischen Pyelonephritis und einer Funktionseinschränkung der Nieren.

In der Gruppe "Andere" haben wir 39 Kinder zusammengefaßt mit Ureterabgangsstenose, Blasenhal- und Divertikeloperation, Blasenekstrophie, Epi- und Hypospadie und Kinder, die wegen Verdacht auf vesico-ureteralen Reflux beobachtet und behandelt wurden, einschließlich Cystoskopie. Der prozentuale Anteil der Harnwegsinfekte lag bei 50%. Im 1.Jahr hatte jedes Kind durchschnittlich 2,6 Infekte, im 2.Jahr 1,5. Nach einem Jahr blieben 21 von 33 Patienten rezidivfrei, später 23.

6 Kinder wurden zwei volle Jahre beobachtet. Sie hatten 3,6 Rezidive im 1. und 2,1 im 2.Jahr.

Kinder mit einfacher Operation machten 0,6 Infekte im 1.Jahr durch (im 2.Jahr konnten wir keinen Wert bekommen), Kinder mit zusätzlichen Komplikationen 4,8 im 1. und 2,8 im 2.Jahr.

Die Röntgenkontrollen zeigten öfter Unregelmäßigkeiten als es den Urinbefunden entsprach.

Um unsere Ergebnisse und die unterschiedliche Entwicklung in den einzelnen Gruppen zu verdeutlichen, stellen wir die Harnwegsinfekte in % (Abb.30) und die Rezidive pro Kind (Abb.31) in den einfachen und komplizierten Fällen einander gegenüber.

Im allgemeinen wird die Prognose der sekundär-chronischen Pyelonephritis vorsichtig (68,143,154) oder schlecht (84,98, 103,145,158) beurteilt.

Everett und Woodruff (148) weisen darauf hin, daß bei Vorliegen von Fehlbildungen Rezidive häufiger sind, man also bei der primär-chronischen Pyelonephritis weniger Harnwegsinfekte findet als bei der sekundär-chronischen. Einer Pyelonephritis sollen in 15-35% der Fälle Fehlbildungen der Harnwege (ohne vesico-ureteralen Reflux) zugrunde liegen (81,107,122,127,155). Ein vesico-ureteraler Reflux soll - je nach Krankengut - in 19 bis 76% Ursache einer sekundär-chronischen Pyelonephritis sein (31,72,104,114).

Primär- und sekundär-chronische Form der Pyelonephritis lassen sich nicht direkt vergleichen.

Dementsprechend war auch der Urin bei 87 von 100 Kindern mit primär-chronischer Pyelonephritis sauber, die Burke (20) bis

zu 10 Jahre lang betreute. Die Zahl der Rückfälle nahm mit der Behandlungsdauer nicht zu.

Auch Mildenberger (96) stellte bei einer Nachuntersuchung an Kindern mit primär-chronischer Pyelonephritis nur in 15,4% der Fälle eine floride Pyelonephritis fest, die meisten Patienten hatten sich gesund gefühlt. Im Lauf der Jahre ging die Rezidivhäufigkeit kontinuierlich zurück.

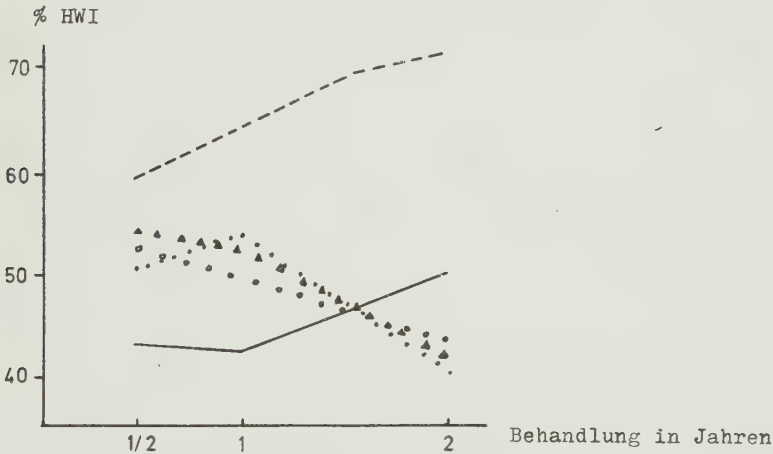


Abb. 36: Gegenüberstellung der Prozentzahlen der pathologischen bakteriologischen Urinbefunde aller Kinder (▲▲▲) und der 4 Untergruppen Reflux (—), Nephrektomie (···), Neurogene Blasenentleerungsstörungen (---) und Andere (···).

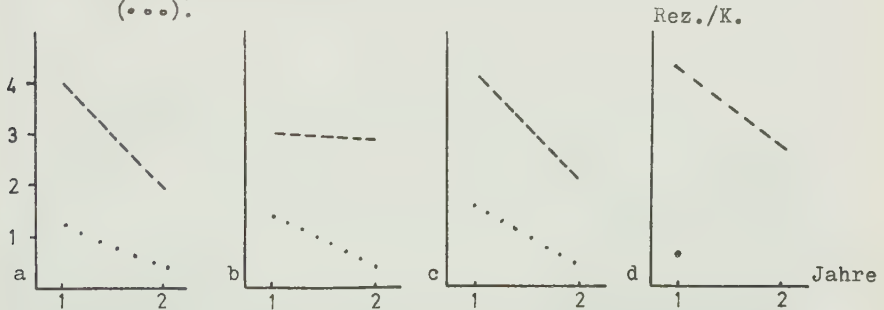


Abb. 31: Gegenüberstellung der Rezidive pro Kind in den einfachen (···) und komplizierten (---) Fällen bei allen 153 Kindern (a) und in den Gruppen Reflux (b), Nephrektomie (c) und Andere (d).

Zu andern Ergebnissen kommen Untersuchungen, die sich auf die sekundär-chronische Pyelonephritis beziehen:

Macauley und Sutton (87) untersuchten ihre Patienten mit sekundär-chronischer Pyelonephritis nach 6-7 Jahren erneut. Von 27 Kindern waren 5 gestorben und 3 "chronisch" krank, wobei bei der Arbeit nicht zu entnehmen ist, ob sich ihr Befinden verschlechterte oder nicht. Die Hälfte der nachuntersuchten Kinder hatte pathologische Urinbefunde.

Wir überblicken noch keinen so langen Zeitraum. Trotzdem glauben wir sagen zu können, daß eine so hohe Sterbeziffer nicht zu erwarten ist. Während unserer 3 Beobachtungsjahre ist kein Kind gestorben, die meisten konnten sogar als "geheilt" aus der Ambulanz entlassen werden. Neben einer konsequenten Betreuung ist für unser vergleichsweise positives Ergebnis sicher von Wichtigkeit, daß bei Macauley und Sutton nur ein Kind operiert wurde.

Eine ähnliche Langzeitkontrolle wie wir machte Burke (20) über 10 Jahre. Seine Patienten hatten nur zu einem kleinen Teil Fehlbildungen. Anhand dieser Arbeit wird aber deutlich, wie sehr eine eingehende Betreuung zu einem guten Ergebnis führen kann: 40% der Kinder, die Burke 5 Jahre lang beobachtete, machten mehr als einen pyelonephritischen Schub durch, aber auch bei 10-jähriger Behandlungsdauer nahm die Anzahl der Rezidive pro Kind nicht zu.

Kunin (74) erzielte bei 30% der Mädchen mit signifikanter Bakteriurie einen anhaltenden Erfolg.

Unser Ergebnis nach 2-3-jähriger Behandlung von 153 Patienten liegt bei 75% rezidivfrei gewordenen Kindern, allerdings bei Patienten mit korrigierten Harnwegsanomalien und sekundär-chronischer Pyelonephritis.

Bei einer Untersuchung von Refluxkindern fand Price (114) eine Reinfektionsquote von 28% und eine schnellere Heilung bei Mädchen. Er bezeichnet seine Ergebnisse als sehr gut. Williams und Eckstein (147) stellten bei einer einmaligen Nachuntersuchung fest, daß 86% der Patienten, die keinen Reflux mehr aufwiesen, frei von Harnwegsinfekten waren, aber nur 26% der Kinder mit persistierendem Reflux.

Nun erlaubt eine Einzeluntersuchung keine Rückschlüsse über den weiteren Krankheitsverlauf. Unsere Ergebnisse bei mehrjähriger Kontrolle der Kinder mit einfachem Reflux sind vergleichbar mit denen von Williams. Bei den komplizierten Fällen waren unsere Ergebnisse günstiger als die von Williams, was wir auf die konsequente Therapie zurückführen: nach einem Jahr waren 16 von 34 Kindern rezidivfrei geworden. Nach zwei Jahren hatte noch ein Drittel der Kinder mit einfachem Reflux und die Hälfte der Kinder mit zusätzlichen Komplikationen Harnwegsinfekte, wobei sicher mehr Rezidive erfaßt wurden, als bei einer einmaligen Untersuchung.

Auch die Untersuchung von Hendren (49) betrifft Kinder mit vesiko-ureteralem Reflux und läßt sich eher mit der unsrigen vergleichen, denn Hendren führte wie wir Nachuntersuchungen über einen längeren Zeitraum durch. Er stellte röntgenologisch bei 22 operierten Kindern und 33 Ureteren 1 Refluxrezidiv fest, wir hatten bei 43 Kindern und 63 Ureteren 2 Kinder mit 3 Rezidiven, die Zahlen liegen also im gleichen Größenbereich. Was seine Untersuchung von der unseren unterscheidet, ist die viel geringere Zahl von Harnwegsinfekten.

Nach einem Jahr haben nur noch 2 von 22 Kindern Rezidive, bei uns aber machten zu diesem Zeitpunkt noch über die Hälfte der Patienten gelegentliche Infekte durch.

Mildenberger (97) untersuchte die Spätschicksale von 117 ehemaligen Patienten mit Fehlbildungen der Harnwege. Waren die Kinder nicht operiert worden, so ergab sich daraus eine schlechtere Prognose.

Kinder mit Doppelbildungen hatten bei Mildenberger einen besonders schlechten Krankheitsverlauf. Nur 18% der Patienten blieben rezidivfrei. Bei der Nachuntersuchung war bei 26% der Kinder ein gutes, bei 24% ein schlechtes Therapieergebnis zu verzeichnen. Bei 14% war das Ergebnis befriedigend. Die Nephrektomie bei einseitiger Erkrankung führte zu einheitlich guten Spätresultaten.

Wir haben nicht nach der Ursache der Nephrektomie unterschieden. Daß nach einem Jahr erst 11 von 37 Kindern rezidivfrei

waren und nach zwei Jahren erst knapp die Hälfte, dürfte auf die vielen multiplen Fehlbildungen zurückzuführen sein (Ureterocelen, Reflux, Doppelbildungen der anderen Seite, beidseitige chronische Pyelonephritis, Steine und Hydronephrose der anderen Seite), die durch den Eingriff primär nicht korrigiert wurden und weitere Operationen notwendig machten. Insgesamt wird die Prognose der Nephrektomie von Mildenberger (97) bei einseitiger Erkrankung zwar positiv beurteilt und führt zu guten Spätresultaten, bei Vorliegen einer contralateralen Hydronephrose und Steinniere ist jedoch nicht mit guten Spätergebnissen zu rechnen.

Bei uns kommt das besonders deutlich zum Ausdruck in der unterschiedlichen Entwicklung der Kinder mit einfacher und komplizierter Operationsanamnese: Kinder mit einfacher Operation hatten im ersten Jahr durchschnittlich 2,7 Infekte und im zweiten Jahr 0,4, Kinder mit Komplikationen kamen auf 4,3 bzw. 2,1 Rezidive.

In der Literatur (48,64) werden Fehlbildungen am Ureterabgang in ihrer Prognose eher zurückhaltend beurteilt. Wir betreuten in unserer Ambulanz 11 Kinder, die teils schon mehrere Operationen hinter sich hatten. 10 Kinder konnten wir schnell entlassen, weil sie sich erfreulich gut entwickelten. Die Röntgenkontrollen hinkten den normalisierten Urinbefunden stets nach. Wir konnten hier, was die Rezidive angeht, das beste Ergebnis verbuchen.

Wir haben bei 9 Kindern mit Blasenektrophie zweimal die Blase primär verschlossen, dreimal Cystosigmoideostomien und viermal Ileumblasen angelegt. Die Patienten mit Ileumblasen und primärem plastischen Blasenschluß wurden recht genau untersucht. Sie erholten sich zwar langsam, aber ihre Rezidivhäufigkeit ging zurück.

Noch unklar ist die Prognose der sekundär-chronischen Pyelonephritis bei Kindern mit Neurogenen Blasenentleerungsstörungen (133). Unter regelmäßiger Betreuung und Therapie lassen sich die Ergebnisse günstig beeinflussen (111). Besonders für Buben ohne subvesikale Obstruktionen ist die Prognose günstiger, denn

sie können über längere Zeit rezidivfrei bleiben. Bei einer Nachuntersuchung stellte Pompino (111) bei 12 von 38 Kindern keinen Infekt fest, 11 davon waren Buben.

Unsere durchschnittliche Rezidivquote lag bei 60%, also über derjenigen der Kinder mit anderen Anomalien der Harnwege. Auch nach längerer Behandlung gingen die Rezidive pro Kind nicht zurück. 14 von 32 Kinder waren aber bei über 50% der Untersuchungen rezidivfrei. In dreijähriger Bemühung gelang es, 14 von 19 Patienten langdauernde Beschwerdefreiheit zu verschaffen. Insgesamt sprechen diese Ergebnisse jedoch dafür, daß man besonders bei Mädchen mit neurogener Blasenentleerungsstörung eine frühzeitige Harnableitung empfehlen sollte.

E) ZUSAMMENFASSUNG

Wir haben 153 Kinder mit sekundär-chronischer Pyelonephritis, meist im Anschluß an einen urologischen Eingriff, über einen Zeitraum von wenigen Monaten bis zu 3 Jahren in der kinderchirurgischen Ambulanz der Universitäts-Kinderklinik München betreut und behandelt.

Die Ergebnisse der klinischen-, Urin- und Röntgenuntersuchungen wurden auf genormten Erhebungsbögen festgehalten. Um den Krankheitsverlauf objektiver beurteilen zu können, haben wir alle Kontrollergebnisse des ersten und alle des zweiten Jahres einander gegenübergestellt.

115 Kinder kamen länger als ein halbes Jahr, 78 länger als ein Jahr zur ambulanten Kontrolle. Bei 39 % der Untersuchungen klagten die Patienten über subjektive Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Enuresis, Harnträufeln oder Fieber. Bei fast 50% der bakteriologischen Urinuntersuchungen wurden Harnwegsinfektionen festgestellt. Ihr Anteil ging jedoch kontinuierlich zurück von 52% im ersten auf 35% im 2. Jahr der Behandlungsperiode. Die Zahl der Rezidive pro Kind nahm von 3,2 im ersten auf 1,6 im 2. Jahr ab. Bei 63 % der Untersuchungen waren die Kinder rezidivfrei. Wir glauben davon ausgehen zu dürfen, daß nach 2-3-jähriger Behandlung 75% unserer Kinder rezidivfrei waren. Nach einem Jahr diagnostizierten wir jedoch bei mehr als der Hälfte

der Kinder noch gelegentlich Entzündungsrezidive.

Um absolute Vergleichszahlen zu erhalten, haben wir den Krankheitsverlauf von 43 Kindern - naturgemäß von besonders schwer betroffenen - über volle 2 Jahre verfolgt. Die Ergebnisse waren durchschnittlich schlechter als in der Gruppe aller 153 Kinder. Wir konnten aber feststellen, daß eine konsequente Therapie zu besseren Resultaten führt. So gingen die Rezidive pro Kind auch in dieser Gruppe von 4,0 im ersten auf 2,8 im 2. Behandlungsjahr zurück.

Darüberhinaus haben wir einfache und komplizierte Verläufe unserer Kinder miteinander verglichen. Dabei ergab sich ein deutlicher Unterschied: Die Kinder mit einfacher präoperativer Anamnese hatten im ersten Behandlungsjahr durchschnittlich 1,2, die Patienten mit zusätzlichen Komplikationen (andere Fehlbildung, zu später Operationstermin usw.) 4,0 Rezidive. Im 2. Jahr lag die Durchschnittszahl an Rezidiven pro Kind bei 0,2 bzw. 2,0. Eine ähnliche Differenz ergab sich bei der prozentualen Verteilung der Harnwegsinfekte auf diese beiden Gruppen: im ersten Behandlungsjahr registrierten wir 25 bzw. 53%, im zweiten 14 bzw. 44% pathologischer bakteriologischer Untersuchungsergebnisse.

Die Röntgenkontrollen ergaben eine laufende Zunahme der gebesserten bzw. normalisierten Befunde.

Bei den allermeisten Kindern wurde eine Dauertherapie durchgeführt. Trotzdem erkrankten diese Kinder während der unterschiedlich lange durchgeführten chemotherapeutischen Behandlung an bis zu 31, im Durchschnitt an 4,5 Rezidiven.

Aus der Gesamtzahl der 153 langzeitbetreuten Kinder haben wir 4 Diagnosegruppen gebildet und für jede einzelne Gruppe die gleichen Untersuchungsergebnisse ermittelt:

1. Reflux und Reimplantation
2. Nephrektomie und Nierensteinoperation
3. Neurogene Blasenentleerungsstörungen
4. "Andere"

In der Gruppe "Reflux und Reimplantation" erholten sich Buben schneller als Mädchen. Die Zahl der Kinder mit Harnwegsinfektionen ging im ersten Jahr kontinuierlich zurück, im 2. Jahr

stagnierte sie. Die Rezidive pro Kind entsprachen zahlenmäßig denen der Gesamtgruppe. Der prozentuale Anteil der Harnwegsinfektionen zeigte aber eine mit der Behandlungsdauer ansteigende Tendenz bei abnehmender Patientenzahl. Die Prognose der Kinder mit "einfacher" Refluxoperation kann günstig beurteilt werden. Bei 66 operierten Ureteren traten 3 Refluxrezidive auf. Stenosen an der Neoimplantationsstelle fanden sich in dieser Gruppe nachuntersuchter Kinder nicht.

Der Verlauf im Beobachtungszeitraum bei nephrektomierten und steinoperierten Kindern hing ganz wesentlich vom Zustand des übrigen Harntraktes ab. Die besten Ergebnisse beobachteten wir bei Kindern mit Steinoperationen und solchen mit Nephrektomie wegen einseitiger Hydronephrose. Im Vergleich mit den anderen Gruppen wurden weniger Kinder rezidivfrei. Nach 2-jähriger Behandlung hatten noch die Hälfte der Kinder Rezidive.

Die Prognose für Kinder mit neurogener Blasenentleerungsstörung muß vorsichtig beurteilt werden. Vergleicht man die für diese Gruppe erarbeiteten Zahlen mit denen der anderen Diagnosegruppen, schneiden diese Kinder am schlechtesten ab. Vergleicht man diese Ergebnisse mit Berichten der letzten 20 Jahre, in denen die hohe Letalitätsquote der Kinder mit Myelomeningocele und neurogener Blasenentleerungsstörung infolge chronischer Pyelonephritis und Niereninsuffizienz betont wird, darf man durchaus von einem Erfolg sprechen. Dabei darf nicht vergessen werden, daß die Kinder dieser Gruppe von Geburt an die schlechtesten Ausgangsbedingungen bieten, was die Chance zur Ausheilung einer chronischen Pyelonephritis betrifft.

In der Gruppe "andere" erholten sich die Kinder mit Blasenhal- und Ureterabgangsstenose recht gut. Der prozentuale Anteil der Harnwegsinfektionen und die Rezidive pro Kind gingen kontinuierlich zurück. Die Differenz der Untersuchungsergebnisse zwischen einfachen und komplizierten Fällen war hier besonders groß.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die Prognose der Kinder mit sekundär-chronischer Pyelonephritis durch eine konsequente Dauerbetreuung und -behandlung wesentlich verbesserungsfähig ist.

Name Vorname geb. Geschl.
 Wohnort Straße Tel.
 Versicherter Vorname geb.
 Arbeitgeber Kasse
 Hausarzt Wohnort Straße Tel.

Erstuntersuchung bei uns am Untersucher
 Ambulanznummer Lfd. Nr.

FAMILIENANAMNESE

Operationen im Abdominalbereich	ja	nein	k. A.
Mißbildungen an Nieren	ja	nein	k. A.
Operationen an Nieren	ja	nein	k. A.
Nierensteine	ja	nein	k. A.
Nierenentzündungen	ja	nein	k. A.
Nierenbeschwerden bei Schwangerschaft	ja	nein	k. A.
Frühkindliche Todesfälle	ja	nein	k. A.
Frühgeburten	ja	nein	k. A.
	ja	nein	k. A.
	ja	nein	k. A.
	ja	nein	k. A.

EIGENANAMNESE

Geburtsgewicht			
Frühgeburt	ja	nein	k. A.
Mißbildung Op. am Enddarm	ja	nein	k. A.
Mißbildg. Op. an Nieren	ja	nein	k. A.
(s. spätere Op. Anamnesen)			

Besteht ein dauerndes Leiden (unabhängig von HWI)

z. B. Herzfehler, Diabetes, Obstipation,
 Hormonstörung u. a. ?

Krankenhausaufenthalte (unabhängig von HWI)	ja	nein	k. A.
	ja	nein	k. A.

wann
 wo
 warum

Harnwegsinfektion erstmals
 diagnostiziert von
 mit welcher Krankheit zusammen
 zeitlicher Abstand der nächsten HWI
 seitdem wie oft wiederholt?
 keine genauen Angaben

Unverträglichkeiten und
 Risiken:

z. B. Allergie, Diabetes etc.

Endgültige Diagnose:

Name:

SYMPTOME (anamnestisch)

Beschwerdefrei	ja	nein	k. A.
Erstinfektion = 0			Rezidiv (1-5)
Fieber (rectal üb. 38° C)		0 1 2 3 4 5	
Erbrechen		0 1 2 3 4 5	Miktien willkürlich möglich ja nein k. A.
Bauchschmerzen		0 1 2 3 4 5	Harnträufeln ständig/in Schüben ja nein k. A.
Schmerzen Nabelgegend		0 1 2 3 4 5	Enuresis diurna /Tg. /Wo. /Mo.
Schmerzen Nierenlager		0 1 2 3 4 5	Enuresis noct. /Tg. /Wo. /Mo.
Schmerzen Blasengegend		0 1 2 3 4 5	seit Infektion
Häufiges Wasserlassen		0 1 2 3 4 5	seit Operation
wie oft?		0 1 2 3 4 5	
Gedeihstörung		0 1 2 3 4 5	jernals trocken gewesen? ja nein k. A.
gelbliche Hautfarbe		0 1 2 3 4 5	
Blässe		0 1 2 3 4 5	wann?
Appetitlosigkeit		0 1 2 3 4 5	
Müdigkeit		0 1 2 3 4 5	
Kopfschmerzen		0 1 2 3 4 5	
Ausfluß		0 1 2 3 4 5	
Übelriechender Urin		0 1 2 3 4 5	
Koliken		0 1 2 3 4 5	
Wundsein (äußere Geschlechtsteile)		0 1 2 3 4 5	
Blutiger Urin		0 1 2 3 4 5	
Schmerzen beim Wasserlassen		0 1 2 3 4 5	
		0 1 2 3 4 5	
		0 1 2 3 4 5	
		0 1 2 3 4 5	
wechselnde Symptomatik	ja	nein	k. A.
keine genauen Angaben	ja	nein	k. A.

BEHANDLUNG (ambulant/stationär)

Ambulant:				Stationär:			
kontinuierlich	ja	nein	k. A.	wann			
seit				wo			
Medikamente				warum			
				wie oft?			
				zur Zeit behandelt?	ja	nein	k. A.
Verträglichkeit				Arztbrief angefordert	ja	nein	k. A.
				Arztbrief erhalten	ja	nein	k. A.

DIAGNOSTIK (anamnestisch)

wann				Befunde angefordert	ja	nein	k. A.
wo				Befunde erhalten	ja	nein	k. A.
ivP	ja	nein	k. A.	weiße Blutkörperchen	ja	nein	k. A.
MCU	ja	nein	k. A.	rote Blutkörperchen	ja	nein	k. A.
ING	ja	nein	k. A.	Eiweiß im Urin	ja	nein	k. A.
				Bakterien im Urin	ja	nein	k. A.
Cystoskopie	ja	nein	k. A.				

BEFUNDE BEI ERSTUNTERSUCHUNG (Pulmo, Cor, Abdomen usw.)

Name

RÖNTGEN

	Datum		Datum		Datum		Datum		Datum		Datum		Datum	
	path.		path.		path.		path.		path.		path.		path.	
	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein
IVP														
MCU														
ING														
Szintigraphie														
Abdomen-leer														

Name:

URINUNTERSUCHUNG

URINUNTERSUCHUNG	Datum	Datum	Datum	Datum	Datum
Mittelstrahl					
Spontanurin					
Blasenpunktion					
Katheterurin					
Chemische und mikroskopische Ergebnisse	R: Sed: Al: Leuko Z: Ery Ug: Epl Bil: Zyl Az: Bakt Diazo: Krist:	R: Sed: Al: Leuko Z: Ery Ug: Epl Bil: Zyl Az: Bakt Diazo: Krist:	R: Sed: Al: Leuko Z: Ery Ug: Epl Bil: Zyl Az: Bakt Diazo: Krist:	R: Sed: Al: Leuko Z: Ery Ug: Epl Bil: Zyl Az: Bakt Diazo: Krist:	R: Sed: Al: Leuko Z: Ery Ug: Epl Bil: Zyl Az: Bakt Diazo: Krist:
Trichomonaden					
Würmer					
Osmolalität					
Vaginalabstrich					
Antikörpertiter (serolog. Typisierung)					

Name: _____

Operationen (anamnestische und laufende Angaben)

Diagnose

	Ort Datum	Ort Datum	Ort Datum	Ort Datum	Ort Datum
Harnröhre: Urethraklappen Hypo/Epispadie Transuret. Sphinc. tomie					
Blase: YV-Plastik Divertikelabtrag. Stein/Fremdkörper					
Ureter: Reimplantation re, li Methode Modellage					
Niere: Nephrektomie re, li Polresektion re, li Ni.-beckenabgangsplastik Pyelotomie re, li (Steine)					
Cystoskopie Biopsie Künstliche Harnableitung re, li Methode retrograde Darstellung					

Name: _____

Symptome und Befunde	Datum	Datum	Datum	Datum	Datum	Datum	Datum
Beschwerdefrei							
Erbrechen							
Bauchschmerzen							
Schmerzen Nabelgegend							
Schmerzen Nierenlager							
Schmerzen Blasengegend							
Klopfschmerz Nierenlager							
Druckschmerz							
Häufiges Wasserlassen							
Wie oft?							
Gedeihstörung							
Gelbliche Hautfarbe							
Blässe							
Appetitlosigkeit							
Übelkeit							
Müdigkeit							
Kopfschmerzen							
Ausfluß							
Übelriechender Urin							
Koliken							
Wundsein (äußere Geschlechtsteile)							
Blutiger Urin							
Schmerzen beim Wasserlassen							
keine genauen Angaben							
Allgemeinbefunde							
Somatogramm (einkleben)							
RR							

Name: _____

THERAPIE		Datum	Datum	Datum	Datum	Datum	Datum
Medikament	I						
Medikament	II						
Dosierung (mg/kg)	I						
	II						
Gesamtdosis	I						
	II						
Vorgesehene Therapiedauer	I						
	II						
abgesetzt am	I						
	II						
Grund:							
Resistenz							
Nebenwirkungen							
welche?							
Mutter							
Hausarzt							
Regelmäßige Einnahme	ja						
	nein						

G) LITERATURVERZEICHNIS

1.ALLEN P.R.,BURROWS E.H.

Micturition Cysto-Urethrography in the Investigation of Urinary Tract Diseases in Children
Arch.Dis.Childhood 39 (1964) 95

2.AMBROSE S.S.,NICOLSON W.R.

Ureteral Reflux in duplicated Ureters
J.Urol. (Baltimore) 92 (1964) 439

3.ANDERSON A.S.,LUND G.W.

Urinary Tract Infections in General Pediatric Practice
Lancet 74 (1954) 179

4.ANGELL I.C.,SMITH I.

Renal malakoplakia with perinephric extension
Brit.J.Urol. 40 (1968) 429

5.BAKWIN E.

Enuresis in children
J.of Pediatrics (1961) 1801

6.BALAZS V.,CSERHATIS S.

Über die Wirksamkeit der antibiotischen Mittel bei Infektionen der Harnwege, I.Klinische und bakteriologische Erfahrungen
Ärztl.Wschr.14 (1959) 486

7.BALL F.

Bisherige Erfahrungen mit der Isotopennephrographie und Nierenzintigraphie im Kindesalter
Mschr.Kinderheilkunde 112 (1964) 224

8.BALL F.

Zur Häufigkeit von Fehlbildungen der Nieren und ableitenden Harnwege bei Kindern
in: Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ, Thieme, Stuttgart 1972, 178

- 9.BENSON,MUSTARD,RAVITCH,SNYDER,WELCH
Pediatric Surgery
Chicago, Year Book Med.Publishers, Vol.IIA, 943
- 10.BERMANN L.B., CHAPELLE E.H.
A definition of Pyuria
Amer.J.Clin.Path.40 (1963) 276
- 11.BERNING H.
Innere Medizin
in: Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
12. BETTEX M.
Über den Vesico-ureteralen Reflux beim Säugling
und Kind
Huber, Bern-Stuttgart 1965
- 13.BISCHOFF P., BOENCKE H., LASSRIUH A.
Die angeborenen Harnentleerungsstörungen im
frühen Kindesalter. Indikation und Aussichten
operativer Maßnahmen
Päd.Praxis 3 (1964) 401
- 14.BRAUN L.,HONKAMP J.
Nephrolithiasis and Pyelonephritis
in: Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 15.BRAUN O.H.
Harnwegsinfektionen
in: Die Pyelonephritis HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 16.BREUNUNG M.
Die Bedeutung der Vorkrankheiten für das Entstehen
einer Pyelonephritis beim Kind: Eine klinisch-
statistische Analyse von 829 Ersterkrankungen
Z.Kinderheilkunde 106 (1969) 52
- 17.BROD J.,PRAT V.,DEJDAR R.
in: Biology of Pyelonephritis, edited by E.L.QUINN
and E.H.KASS, Little and Brown, Boston 1960

18. BRUZIÈRE J.
Le reflux vésico-urétéral chez l'enfant et le
nourrisson (à propos de 70 observations)
J.Urol.Nephrol.30 (1964) 95
19. BUNGE R.G.
Further observations with delayed cystograms
J.Urol.71 (1954) 427
20. BURKE J.B.
Pyelonephritis in Infancy and Childhood
Lancet 2 (1961) 1116
21. CABOT H., CABTREE E.
Renal Infection
Boston med.surg.J. 174 (1916) 780
22. CAMPBELL M.
Clinical Pediatric Urology
Saunders, Philadelphia 1970
23. CAMPBELL M.
Urology
in: F.M. CAMPBELL and J.M. HARRISON
Saunders, Philadelphia 1970
24. COOPER D.G.W.
Bladder Studies in Children with Neurogenic
Incontinence. With Comments on the Place of
Pelvic Floor Stimulation
Brit.J.Urol.40 (1968) 157
25. DIAZ J.C.
Lecciones de Patologia medica, 2.Edition, Bd.7
725, Editorial cientica, Madrid 1952
26. DIMMLING Th.
Pyelonephritis, Bakteriologische Aspekte
Fortschr.Med.88 (1970) 544
27. DODGE E.A.
Vesicoureteraler Reflux. Diagnosis with Jodine-
131 Sodium Ortho-Jodohippurate
Lancet 1 (1963) 303
28. ECKSTEIN H.B.
The Neurogenic Bladder
in: D.J. WILLIAMS, Pediatric Urology,
Butterworths London 1968

29.EDWARDS D.

Cine-radiology of congenital bladder-neck
obstruction and megaureter
Brit.J.Urol.29 (1957) 410

30.EDWARDS D.

Modern Trends in Diagnostic Radiology
edited by MCLAREN, third series, Butterworths
London 1960

31.EDWARDS D.

Hypertension in childhood
Proc.roy.soc.Med.54 (1962) 1096

32.EISENDRATH D.N.,KATZ H.,GLASSER J.M.

Bladder reflux; clinical and experimental
study
J.Amer.med.Ass. 85 (1925) 1121

33.EMMETT J.A.,ALVAREZ-JERANA J.J.MCDONALD J.R.

Atrophic pyelonephritis versus congenital
hypoplasia
J.Amer.med.Ass.148 (1952) 1470

34.FISHER jr H.E.

Vesicoureteral Reflux in Childhood.A Report
of 25 Cases
J.Urol.(Baltimore) 94 (1965) 228

35.FREEMAN R.B.,BROMMER L.,BRANCATO F.,COHEN S.I.,GRIEP C.F.,
HINMAN E.,RICHARDSON J.A.THURM R.H., URMER C.,SMITH W.M.,

Prevention of bacteriuria with continuous
chemotherapy
Amer.intern.Med. 69 (1968) 655

36.FRITZ E., SCHOBER F.

Nierensteinerkrankungen im Kindesalter
Z.Urol. 58 (1965) 519

37.FUCHS T.

Prognostische Kriterien der Pyelonephritis
in:Die Pyelonephritis, Forschungsergebnisse
1966, HRSG.LOSSE UND KIENITZ,Thieme, Stuttgart
1966

- 38.GÖPPERT F.
Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege
im Kindesalter: Ergebnisse innere Medizin
Kinderheilkunde 2 (1908) 526
- 39.GONZALES. E.,GLENN J.,ANDERSON E.
Results of distal tunnel ureteral reimplan-
tation
I.Urol. 107 (1972) 572
- 40.GORDON J.R.S.
Radiology of Obstructive Lesions of Urethra
in Children
Proc.roy.med.Soc.57 (1964) 735
- 41.GOTHE W.
Verlauf von 53 lückenlos beobachteten
chronischen Pyelonephritiden
Diss.an der Medizinischen Fakultät der
Universität München 1972
- 42.GREGOIR W.
Le reflux vésico-urétéral congénital
Acta urol.belg. 30 (1962) 286
43. GROSS K.E., SANDERSON S.S.
Cineureterography and voiding cineuretero-
graphy, with special attention to vesico-
ureteral reflux
- 44.GRUBER C.D.
Comparative study of intra-vesical ureters
(ureterovesical valves) in man and in experi-
mental animals
J.Urol. 85 (1961) 534
- 45.HANLEY H.G.
Pyelonephritis and lower urinary-tract
inflammation
Lancet 1 (1963) 22
- 46.HASCHEK H.
Langzeitbehandlung der chronischen Pyelo-
nephritis
Urologia Internationalis 8 (1959) 289
- 47.HASCHEK H.
Langzeittherapie bei chronischen Entzündungen
des Urogenitalsystems
Urologe 2 (1963) 20

- 48.HASCHEK H.
Prognose der Pyelonephritis in der Urologie
in: Die Pyelonephritis HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 49.HENDREN H.W.
Operative Repair of Megaureter in Children
J.Urol.101 (1969) 491
- 50.HILGENBERG F.
Pädiatrische Röntgenologie
in: Die Pyelonephritis HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 51.HINKLE N.H.,PARTIN J.C.,WEST C.D.,PARTIN J.S.
Diagnosis of acute and chronic Pyelonphritis
in children. Use of a simple spread plate
technique for colony counting
Amer.J.Dis.Child. 100 (1960) 333
- 52.HINMAN F.,HUTCH J.A.
Atrophic Pyelonephritis from ureteral reflux
without obstructive signs
J.Urol.87 (1962) 230
- 53.HODSON C.J.
The radiological diagnosis of Pyelonephritis
Proc.roy.soc.Med.52 (1959) 669
- 54.HODSON C.J.,EDWARDS D.
Chronic Pyelonephritis and vesico-ureteral
reflux
Clin.Radiol.11 (1960) 219
- 55.HODSON C.J.
Renal Disease
edited by D.A.K. Black, Blackwell,Oxford 1962
- 56.HOYME U.,OCKLITZ H-W., PADEL T H.
Nachuntersuchungen von Kindern mit Harnwegs-
entzündungen
Kinderärztl.Praxis 33 (1965) 77
- 57.HRADCOVA L.
Long-term treatment of chronic pyelonephritis
in children
Brit.med.J.1 (1963) 1707

58. HUBMANN R.
Urologie
in: Die Pyelonephritis H&SG. LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
59. HUTCH J.A.
The Ureterovesical Junction
Univ. of California Press, Berkley and Los
Angeles 1958
60. HUTCH J.A., SMITH D.R.
Sterile Reflux: Report of 24 Cases
Urol. Int. (Basel) 24 (1964) 460
61. HUTCH J.A., AYRES R.D., LOQUAM G.S.
The bladder musculature with special reference
to ureterovesical junction
J. Urol. 85 (1961) 534
62. JAMES U.
Vomiting
Lancet 2 (1959) 1001
63. JONES B.W., HEADSTREAM J.W.
Ureterovesical reflux in children
J. Urol. 80 (1958) 114
64. JOCHIMS I.
Pyurie im Kindesalter mit den Gefahren einer
schleichenden Pyelonephritis
Med. Klinik 51 (1956) 1268
65. JOHNSTON H.J.
The Neurogenic Bladder in the Newborn Infant
Paraplegia 6 (1968) 157
66. KASS E.H.
Asymptomatic infections of the urinary tract
Trans. Ass. Physicians 69 (1956) 56
67. KELALIS P.P., GULP O.S., STICKLER G.B., BURKE E.L.
Ureteropelvic obstructions in children:
experiences with 109 cases
J. Urol. 106 (1972) 418

- 68.KIENITZ M., von LANDWÜST B.
Antibakterielle Therapie der Pyelonephritis
im Kindesalter
in:Die Pyelonephritis,HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 69.KIENITZ M.
Langfristige Prognose der Pyelonephritis
im Kindesalter
in:Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 70.KIENITZ M.
Antibiotikatherapie im ersten Lebensjahr
Mschr.Kinderheilkunde 116 (1968) 77
- 71.KJELLBERG S.R.,ERICSSON N.O.
The Lower Urinary Tract in Childhood
Yearbook Publishers Chicago 1957
- 72.KUNIN C.M.,SOUTHALL J.,PAQUIN A.J.
Epidemiology of urinary tract infections.A
pilot study of 3057 schoolchildren
New Engl.J.Med.263 (1960) 1081
- 73.KUNIN C.M.
Antibody distribution against non-enteropatho-
genic E.coli
Arch.int.Med.110 (1962) 676
- 74.KUNIN C.M.
The natural history of recurrent bacteriuria
in schoolgirls
New Engl.J.Med. 282 (1970) 1443
- 75.LAMPEN H.
Laboratoriumsuntersuchungen
in:Die Pyelonephritis,HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 76.LAURELL G.,LINDBOM G.
Urinary Tract Infections I.Drugs and bugs in
urinary tract infections from the bacteriolo-
gical point of view
Acta paediatr. (Uppsala) 49 (1960) 189

77.LAURET G.

Urologie de l'enfance

Bd.I,Expansia scient.franc.,Paris 1956

78.LEADBETTER W.,LEADBETTER W.F.

Ureteral reimplantation and bladder neck reconstruction. Four and one-half years' experience

Amer.med.Ass.J. 175 (1961) 349

79.LETHER H.M.

Presentation and Diagnosis of Chronic Pyelonephritis

Brit.med.J. (1963) 1440

80.LICH jr R.L.,HOWERTON jr W.,GOODE L.S.,DAVIS L.A.

The Ureterovesical Junction of the Newborn

J.Urol.(Baltimore) 92 (1964) 436

81.LINNEWEH F.

Zur Klinik der Harnwegsinfektion I.Wesen und Bedeutung der Harnwegsinfekte

Dt.med.Wschr.82 (1957) 369

82.LINNEWEH F.

Zur Klinik der Harnwegsinfektionen. II.Neuere Kriterien zu Diagnostik der Harnwegsentzündungen

Dt.med.Wschr.82 (1957) 438

83.LITTLE P.J.,WARDENER H.E.

Methods of urine culture

Brit.med.J.1 (1963) 1604

84.LÜDERS D.

Die Bedeutung der quantitativen bakteriologischen Urinuntersuchung für die Diagnose der kindlichen Harnwegsinfektionen

M Schr.Kinderheilkunde 109 (1961) 526

85.LÜDERS D.

Bakteriologische Diagnostik

in:Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ

Thieme, Stuttgart 1966

86.LUTZEYER W.

Organerhaltende Eingriffe an Nieren und ableitenden Harnwegen

Päd.Praxis 3 (1963) 283

87. MACAULEY D., SUTTON R.N.P.
The Prognosis of Urinary Infections in Childhood
Lancet 2 (1957) 1318
88. MANTEL K., MARGET W., DASCHNER F.
Harnwegsinfektionen ohne Harnbefunde (Ein
Beitrag zur Beurteilung chronischer Pyelonephri-
tiden)
Mschr. Kinderheilkunde 118 (1970) 324
89. MARGET W.
Therapie und Prophylaxe schwerer Infektionen im
Neugeborenenalter
Dt. med. Wschr. 92 (1967) 1848
90. MARGET W.
Behandlung der Harnwegsinfektionen im Kindesalter
Med. Klinik 37 (1972) 1108
91. MARGET W.
Diagnostik und Behandlung der Pyelonephritis im
Kindesalter
Ärztl. Praxis 72 (1972) 3785
92. MASTERS P.L.
Urinary changes in infection of urinary tract
in childhood
Guy's Hosp. Rep. 102 (1953) 76
93. MCCABE W.R., JACKSON G.G.
Treatment of Pyelonephritis
New Engl. J. Med. 272 (1965) 1037
94. MCGOVERN J.H., MARSHALL V.F., PAQUIN A.J.
Vesicoureteral regurgitation in children
J. Urol. 83 (1969) 122
95. MICHALOWSKI M., MODELSKI W.
Zur operativen Behandlung der Nierenausgußsteine
Z. Urol. 58 (1965) 489
96. MILDENBERGER H., FENDEL H., MARGET W.
Langzeitkatamnesen nach Harnwegsentzündungen im
Kindesalter
in: Die Pyelonephritis HRSG. LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966

97. MILDENBERGER H., FENDEL H., FLACH A.
Spätschicksale von Kindern mit Harnwegsobstruktionen
in: Die Pyelonephritis, Forschungsergebnisse 1966,
HRSG. LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
98. MÖLLER H.
Die Behandlung der Pyelonephritis
Therapiewoche 13 (1963) 25
99. MURPHEY J. J., SCHOENBERG H. W., TRISTAN Th.
The Prevention of Chronic Pyelonephritis
Brit. med. J. 37 (1965) 58
100. NISONSON J., LATTIMER J.
How well can the exstrophied bladder work?
J. Urol. 107 (1972) 664
101. NORMAND J., SMELLIE J.
Prolonged maintenance chemotherapy of urinary tract infections in childhood
Brit. med. J. 1 (1965) 1023
102. NORTH A.
Pyelonephritis in Children. An Autopsy Study
J. Urol. 95 (1961) 95
103. OCKLITZ H. W.
Die Harnwegsinfektionen beim Kinde
Dt. Gesundheitswesen 16 (1961) 1580
104. OLBBING H.
Über vesicoureteralen Reflux bei Kindern mit Harnwegsinfektionen
in: Die Pyelonephritis, HRSG. LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
105. PAUL E.
Zur Diagnostik und Klinik angeborener Mißbildungen an Blase und Ureteren
Kinderärztl. Praxis 35 (1967) 505

106. PAESLACK V.

Neurologie

in: Die Pyelonephritis, HRSG. LOSSE UND KIENITZ

Thieme, Stuttgart 1966

107. PETERSEN U.

Indikation und Ergebnisse der Intravenösen
Urographie beim Kinde.

Diss. aus der Röntgenabteilung der Universitäts-
Kinderklinik Hamburg 1965

108. PHILIPPSON C.

Ergebnisse der Langzeittherapie bei chronischer
Pyelonephritis

Dt. med. Wschr. 92 (1966) 1405

109. POLITANO V. A., LEADBETTER W. F.

An Operative Technique for the Correction of
Vesico-ureteral Reflux

J. Urol. 79 (1958) 932

110. POMPINO H.-J., SINGER H., HÖR G.

Die Behandlung der Blasenekstrophie

Z. Kinderchir. 9 (1970) 85

111. POMPINO H.-J.

Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen
über neurogene Blasenentleerungsstörungen

Habilitationsarbeit an der Medizinischen
Fakultät der Universität München 1971

112. PRAT V.

Die Infektionswege

in: Die Pyelonephritis, HRSG. LOSSE UND KIENITZ

Thieme, Stuttgart 1966

113. PREVOT J.

Considérations sur le Réflux Vésico-Urétérique

Z. Kinderheilkunde 2 (1965) 85

114. PRICE S., JOHNSON S., MARSHALL M.

Experience with ureteral reimplantation in the
testament of recurring urinary infections in
childhood

J. Urol. 103 (1970) 485

115.PRYLES C.V.,STEG V.

Specimens of urine obtained from young girls
by catheter versus voiding; a comparative study
of bacterial cultures, gram stains and bacterial
counts in paired specimens
Pediatrics 23 (1959) 441

116.PRYLES C.V.

The diagnosis of urinary tract infection
Pediatrics 26 (1960) 441

117.PRZERWA-TETMAJER A.

Probleme der Harnentleerungsstörungen bei
Blasenekstrophie und ihre Behandlung
Z.Kinderchir. 8 (1970) 410

118.RANDOLPH M.F.,GREENFIELD M.

The incidence of asymptomatic bacteriuria and
pyuria in infancy
J.Pediat. 65 (1964) 57

119.RATNER J.A.,FISHER J.H.,SWENSON O.

Double Ureters in Infancy and Childhood
Pediatrics 28 (1961) 810

120.RECKENDORF H.,CASTRINGIUS R.,SPINGLER H.

Die pharmakologischen Grundlagen der oralen
und parenteralen Furadantintherapie
Med.Welt (1963) 816

121.REISCHAUER H.Chr.,OLBING H.,STRÖTGES M.W., KÜHN U.

Wie häufig verschwindet ein vesicoureteraler
Reflux bei konservativer Behandlung?
Dt.med.Wschr. 93 (1968) 2161

122.ROHWEDDER H-J.

Prädisponierende Faktoren
in: Die Pyelonephritis, HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966

123.ROSENHEIM L.M.

Problems of chronic Pyelonephritis
Brit.med.J. (1963) 1433

124.RUBIN M.I.

Infections of the urinary tract
in:W.E.NELSON, Textbook of Pediatrics VII.Ed.
Saunders, Philadelphia-London 1962

125.RUPP W.

Quantitative Untersuchungen der Leukozyten-
und Keimausscheidung im Urin bei akuter und
chronischer Pyelonephritis

126.SAMPSON J.A.

The control of hemorrhage following pelvic
operations by packing the pelvis with gauze
through a proctoscope and maintaining counter
pressure by packing the vagina
John Hopkins Hosp.Bull. 14 (1903) 334

127.SARRE H.J.

Therapie der chronischen Pyelonephritis
Münch.med.Wschr. 111 (1969) 27

128.SCHIRMELSTER J.

Erfolge und Mißerfolge der bisherigen anti-
bakteriellen Therapie
in: Die Pyelonephritis, Forschungsergebnisse 1966
HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966

129.SMELLE J.M.,HODSON J.,EDWARDS D.,NORMAND I.C.S.

Clinical and Radiological Features of Urologi-
cal Infection in Childhood
Brit.med.J. 1 (1964) 1081

130.SMITH E.D.

Spina Bifida and the Total Care of Spinal
Myelomeningocele
C.C.Thomas, Springfield, Illinois 1965

131.SÜKELAND J.,MOORMANN J.B.,PELT B.

Der vesicoureterale Reflux
Dt.med.Wschr. 40 (1969) 2053

132. STANSFIELD J.M., WEBB J.K.G.
Observations on pyuria in children
Arch. Dis. Childhood 28 (1953) 386
133. STEWART C.M., GUMMESS G.H., CHARNOCK D.A., RIDDELL H.I.
Ureterocele in children
J. Urol. 74 (1955) 351
134. TANAGHO E.A., SMITH D.R.
Mechanisms of Urinary Continence, II. Technique
for Incontinence
J. Urol. 101 (1969) 305
135. THIEL G., SPÜHLER O.
Die Therapie der Pyelonephritis
Dt. med. Wschr. 90 (1965) 1922
136. THOMSON H.T.
Bladder neck obstruction as a cause of fever
of unknown etiology in children
New York J. Med. 62 (1962) 1376
137. TUDOR J.M., CARTER O.W., MCCLELLLEN R.E., NESBITT R.E.
An analysis of 2403 consecutive pediatric
urological consultations
J. Urol. 87 (1962) 68
138. TIETGEN G., ROHWEDDER H.J.
Untersuchungen über das Vorkommen von
Serumantikörpern bei Pyelonephritiden im
Kindesalter
Med. Welt 21 (1969) 1234
139. TURNER-WARWICK R.T.
Ureteric reflux: clinical problem and investi-
gation
Proc. roy. med. Soc. 55 (1962) 418
140. VEGA MEDINA A., KOEGEL A.
La bactériurie quantitative comparée aux
méthodes classiques de laboratoire dans les
infections des voies urinaires chez l'enfant
Méd. et Hyg. 19 (1961) 818

- 141.VÖMEL W.,KIENTZ M.,KRÜGER D.,BETZEIN G.
Experimentelle und klinische Untersuchungen zur
Anwendung von Furadantintropfen in der Kinder-
heilkunde
Med.Welt 23 (1967) 1453
- 142.WARKANY J.
Congenital Malformations. Notes and Comments
Part IV:Malformations of the Centrale Nervous
System
Cincinnati (Ohio) 1971
- 143.WARKANY J.
Congenital Malformations. Notes and Comments
Part XVI:Malformations of the Urogenital System
Cincinnati (Ohio) 1971
- 144.WEIS S.,PARKER jr F.
Pyelonephritis:its relations to vascular lesions
and to arterial hypertension
Medicine (Baltimore) 18 (1939) 221
- 145.WILDBOLZ E.
Die Pyelonephritis
Dt.med.Wschr. 87 (1962) 2509
- 146.WILLIAMS D.I.
Urology in Childhood
Handbuch der Urologie, HRSG.von ALKEN H.M.,
WEYRAUCH E. und WILDBOLZ E.,Bd.XV.Springer,
Berlin 1958
- 147.WILLIAMS D.I.,ECKSTEIN H.B.
Surgical treatment of reflux in children
Brit.med.J. 37 (1965) 13
- 148.WINBERG J.,BARR M.
Urinary tract infections;III.Acute Pyeloneph-
ritis in childhood; evaluation of criteria of
successful medical treatment
Acta paediat. (Uppsala) 49 (1960) 203
- 149.WING J.A.
Infections of the urinary tract; II.Management
Brit.med.J. 4 (1970) 35

- 150.WOELK E.,ARNHOLDT F.
Chronische Harnwegsinfektionen und vesicoure-
teraler Reflux
Dt.med.Wschr. 89 (1964) 1251
- 151.WOODRUFF D.I.,ECKSTEIN H.B.
Prognosis in childhood urinary tract infections
in girls
Amer.J.Obstet.Gynec. 68 (1954) 789
- 152.YOUNG E.
Lower Urinary Tract Obstructions in Childhood
Philadelphia 1972
- 153.ZAPP E.
Neue pädiatrische Urologie
Arch.Kinderheilkunde 40 (1960)
- 154.ZAPP E.
Kinderheilkunde
in:Die Pyelonephritis,HRSG.LOSSE UND KIENITZ
Thieme, Stuttgart 1966
- 155.ZAPP E.
Urologie im Kindesalter
Enke Stuttgart 1967
- 156.ZAPP E.,JUNG B.
Diagnose und Therapie der chronischen Harn-
wegsinfekte im Kindesalter
Päd.Praxis 2 (1963) 557
- 157.ZAPP E.
Urologische Befunde beim Einnässen im
Kindesalter
Dt.med.Wschr. 89 (1964) 372
- 158.ZOLLINGER H.
Pathogenese und Folgen der frühkindlichen
Pyelonephritis
Schweiz.med.Wschr. 89 (1959) 664
- 159.ZOLLINGER H.
Die Mißbildungen der Niere
in:Spezielle pathologische Anatomie,Ed.III
HRSG.DOERF W. und KEHLINGER E.
Springer, Berlin 1966



Ich möchte Herrn Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. Pompino
für die Überlassung des Themas und die Anregungen und Hilfen
bei seiner Ausarbeitung danken.

LEBENS LAUF

Am 5. Juni 1949 wurde ich als Tochter von Dr. jur. Klaus Seibert und seiner Frau Hildegard, geb. Graf, in Neuburg an der Donau geboren.

Dort und in München besuchte ich von 1955 - 1959 die Volksschule und trat dann in das Städtische Luisengymnasium in München ein, wo ich 1968 das Abitur im neusprachlichen Zweig ablegte.

Im Herbst 1968 begann ich das Medizinstudium an der Universität München und bestand dort im Herbst 1969 das Vorphysikum und im Frühjahr 1971 das Physikum. Im Frühjahr 1974 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

Seit November 1974 bin ich als Medizinalassistentin in der Chirurgischen Klinik der Universität München tätig.



